

Université de Montpellier-École doctorale GAIA
(Biodiversité, Agriculture, Alimentation,
Environnement, Terre, Eau)

Faune sauvage et risques sanitaires en milieu tropical



Mémoire présenté pour l'obtention de
Habilitation à Diriger des Recherches (HDR)

Ferran JORI MASSANAS

Cirad, Département Systèmes Biologiques
UMR ASTRE (Animal, Santé, Territoires, Risques et Ecosystèmes)

Remerciements

A Nada, mon épouse et à mes enfants Mateo et Aran pour leur patience et le temps que je leur ai volé pour le dédier à mon travail.

A ma mère, pour son amour inconditionnel,

A toutes les personnes qui ont contribué à la construction de mon parcours professionnel,

A l'équipe de l'ancien Département de maladies Infectieuses de la Faculté Vétérinaire de l'UAB pour m'avoir accompagné dans mes premiers pas dans l'enseignement et la recherche,

A VSF, pour m'avoir permis de prendre gout au travail de terrain dans les pays du Sud et de découvrir les pors et les contres de la coopération internationale,

A François Roger, pour ses appuis et sa confiance qui m'ont bien aidé dans des moments difficiles,

A tous les collègues avec qui ont contribué ou facilité mes travaux de terrain et mes publications et qui m'ont fait confiance,

A tous les partenaires qui m'ont accueilli et sur lesquels je me suis appuyé lors de mes différentes expériences pendant des missions et des expatriations, avec une pensée très spéciale pour Julie Ravaomanana, qui nous a quittés pendant la rédaction de ce travail.

A toutes les personnes qui m'ont permis de découvrir leurs pays et de vivre des expériences inoubliables : des paysans du Guatemala, aux chasseurs du Gabon, en passant par les éleveurs d'aulacodes du Bénin, les habitants des forêts malgaches ou les travailleurs de la clôture du Parc Kruger.

A Catherine RICHARD, pour toutes ces années d'amitié et pour m'avoir facilité la vie dans la finalisation de ce document que vous êtes en train de lire,

A mes rapporteurs et examinateurs pour leur patience et leur effort dans l'évaluation de ce travail,

Enfin, à toutes les personnes, bailleurs et institutions qui m'ont donné la possibilité de profiter de ce métier passionnant et d'arriver où je suis aujourd'hui.

TABLE DES MATIERES

Avant propos	12
1. Parcours professionnel.....	13
2. Bilan scientifique.....	17
Bilan des publications.....	17
Liste de publications.....	18
Articles scientifiques à facteur d'impact	18
Ouvrages et chapitres d'ouvrage.....	23
Encadrement d'étudiants en stage de fin d'études ou Master	24
Co-encadrement d'étudiants de 3ème cycle.....	26
Autres nominations et activités de recherche.....	26
Principaux projets de recherche.....	27
Principaux partenaires.....	28
3. Synthèse des travaux de recherche	30
Introduction.....	30
Chapitre 1 : Contexte global et problématique	32
1. L'interface faune bétail en Afrique australe	32
1.1. La peste porcine Africaine et les suidés sauvages.	34
1.2. La fièvre aphteuse (FA) et le buffle africain.....	38
1.3. Les maladies zoonotiques négligées.....	40
2. Les élevages de faune en milieu tropical : Une interface négligée mais en croissance.	44
Chapitre 2. Rôle des suidés sauvages dans l'épidémiologie de la PPA en Afrique Sub-saharienne.	50
1. Quelle est l'importance du cycle sauvage phacochère-tique au Mozambique ?.....	50
2. Quel est le rôle du cycle sauvage phacochère-tique en absence de O. moubata au Sénégal ?	52
3. Quel est le rôle des hôtes sauvages dans l'épidémiologie de la PPA à Madagascar ?	53
4. Quel est le degré d'interaction entre cochons sauvages et domestiques en Afrique Sub-saharienne ?.....	54
Chapitre 3 : L'impact de l'interface entre bovidés sauvages et domestiques sur le contrôle de la Fièvre aphteuse en Afrique australe.	57
1. Les mesures de contrôle de la FA en Afrique du Sud.....	57
1.1. Les clôtures vétérinaires.....	57
1.2. La vaccination	58
1.3. Le zonage basé sur les critères de l'OIE.....	58
2. Les stratégies de contrôle de la FA en Afrique australe sont-elles toujours efficaces ?	59
2.1. Evaluation de la perméabilité de la clôture du PNK	59
3. Evaluation de l'efficacité vaccinale.	61
4. La modélisation du risque de foyers et de l'efficacité du contrôle	65
4.1. Modèle d'analyse de risque qualitative	65
4.2. Analyse de risque quantitative	67
5. Suivi des dynamiques régionales du virus de la FA au sein des TFCA	69
5.1. Mise en évidence de l'impact de la GLTFCA dans la dynamique régionale du virus.	69
5.2. Comparaison phyllogéographique de la diversité génétique des souches SAT-2 entre zones de conservation transfrontalières (TFCA).....	70
5.3. Conclusion	72

Chapitre 4. L'étude des zoonoses négligées à l'interface faune-bétail-homme en Afrique australe	75
1. Importance des zoonoses dans les pays du Sud.	75
2. Quelle est l'importance de la cryptosporidiose zoonotique à l'interface faune/bétail/homme en périphérie du PNK ?	76
3. La Fièvre de la Vallée du Rift constitue-t-elle un risque sanitaire en périphérie du Delta de l'Okavango ?	78
 Chapitre 5. Le risque sanitaire lié à l'élevage d'espèces sauvages en milieu tropical.....	83
1. L'aulacode, un élevage prometteur dont le risque sanitaire reste inconnu.	83
2. La leptospirose est-elle une cause d'infertilité et d'avortement chez les élevages de pécaries en Amazonie ?	84
3. Quel est le risque zoonotique et sanitaire lié à l'élevage du cerf rusa sur l'Ile Maurice ?	85
4. Discussion générale.....	87
 Chapitre 6. Perspectives de recherche	89
1. Un projet de recherche collectif	89
2. Projet de recherche personnel	90
2.1. Dynamique de pathogènes à l'interface entre cochons sauvage et domestiques	90
2.2. Les élevages de faune sauvage en milieu tropical, peuvent-ils constituer des lieux d'émergence ou d'amplification de certains pathogènes zoonotiques ?.....	92
2.3. Peut-on améliorer l'efficacité des systèmes de surveillance de la faune sauvage ?	92
3. Conclusion Finale.....	93
 Références bibliographiques citées	95
 Sélection de publications.....	103
 Curriculum Vitae.....	108

Liste de sigles

CBT	Commodity Based Trade
CIRAD	Centre de Coopération Internationale en Recherche Agronomique pour le développement
CNP	Parc National de Chobé
EHD	Maladie hémorragique du Cerf
FA	Fièvre aphteuse
FANR	Food, Agriculture and Natural Ressources
FCO	Fièvre Catarrhale Ovine
FMD	Foot and Mouth Disease
GLTFCA	Aire Transfrontalière de Conservation du Grand Limpopo
GNP	Parc National du Gonarezhou
KAZA	Kavango-Zambezi
KNP	Parc National du Kruger
LNP	Parc National du Limpopo
MAT	Test de Micro-agglutination
MFNP	Parc National de Murchinson Falls
OD	Réserve Naturelle du delta de l'Okavango
OIE	Office National des Epizooties
PCR	Polymerase Chain Reaction
PNG	Parc National du Gorongosa
PNS	Protéines Non Structurales
PPA	Peste Porcine Africaine
RVF	Fièvre de la Vallée du Rift
SADC	Communauté de pays d'Afrique australe
SAT	South African Territories
TFCA	Aire transfrontalière de Conservation
UAB	Université Autonome de Barcelone

Liste de Figures

Figure 1 : Schéma illustrant les 3 principaux cycles de transmission de la PPA. Source : FAO.

Figure 2 : Carte de la distribution mondiale de la FA et des pools de génotypes plus fréquents dans chaque région. Source: World Reference Laboratory, Pirbright Institute, United Kingdom).

Figure 3 : Schéma représentant la transmission de souches *Cryptosporidium* spp entre les animaux et les hommes. Source : Abu Samra,N. 2013.

Figure 4 : Diagramme illustrant la transmission de la FVR par contact direct avec du sang ou des organes d'animaux infectés, par piqûre d'un moustique infecté ou par transmission verticale d'un moustique femelle à sa descendance.

Figure 5 : Diagramme du cycle sauvage entre phacochères et tiques du genre *Ornithodoros* spp. Décrit comme responsable pour le maintien du virus de la PPA en Afrique de l'Est et australe. Source : (Plowright et al., 1994).

Figure 6 : Carte d'Afrique du Sud qui permet de visualiser le système de zonage reconnu par l'OIE avec une zone infectée (PNK) en jaune, une zone tampon autour du PNK(en vert) et une zone de surveillance (en orange) séparant la zone tampon de la zone libre (reste du territoire).

Figure 7 : Incidence des foyers de FA par des sérotypes SAT dans les pays exportateurs de viande bovine d'Afrique australe entre 1931 et 2010. Bleu : Vert : Rouge : (Source : Thompson et al., 2013).

Figure 8 : Représentation spatiale des incidents de dommage sur la clôture obtenue par la méthode participative du ruban de balisage (Source : Ferguson *et al.* 2010).

Figure 9 : Evolution du pourcentage d'animaux vaccinés suivis au Zimbabwe entre T0 et T0+10mois avec des titres d'anticorps $\geq 1.6 \log_{10}$ pour les différents sérotypes SAT (tous sérotypes confondus).

Figure 10 : Proportion d'anticorps observée contre les 3 sérotypes SAT (titre ≥ 1.6) et protéines non-structurales (PNS) dans les zones proche et distante du PNG

Figure 11 : Possible scenario de l'émission du virus de la FA en dehors des limites du PNK à travers des buffles qui traversent la clôture.

Figure 12 : Résultats du modèle sur les différents scenarios de transmission des deux côtés de la clôture du PNK : probabilité annuelle de transmission du buffle au bétail en dehors (A) et à l'intérieur (B) du PNK, la probabilité en combinant simultanément les deux scenarios (C) et l'analyse de sensibilité qui montre les différents coefficients de corrélation (valeurs > 0.1) des variables ayant la plus grande influence sur le résultat final.

Figure 13 : Carte montrant une vision d'ensemble de la GLTFCA, avec les localisations où les virus de buffle ont été isolés en lisière de la GLTFCA (triangles noirs), et le virus SAT2 isolé au Mozambique en Mai 2011.

Figure 14 : Reconstruction de la phylogénie des souches SAT2 calculée à partir des méthodes utilisant des priors de croissance exponentielle et la localisation et les espèces (buffle ou bétail) comme des traits discrets. L'arbre calibré représentant le temps cladistique maximal (Maximum clade credibility time) pour les séquences analysées. La probabilité de la localisation des ancêtres identifiés à l'origine des séquences est illustrée par un camembert. Les couleurs des nœuds dans les sections agrandies correspondent aux espèces les plus probables.

Figure 15 : localisations des espèces animales sauvages et domestiques sur lesquelles on a pu identifier et caractériser des souches de *Cryptosporidium* zoonotiques. Source : (Abu Samra et al., 2013b).

Figure 16 : Carte qui montre les points d'échantillonnage des bovins sauvages et domestiques à l'interface du Delta de l'Okavango (Source : (Jori et al., 2015a).

Figure 17 : Confrontation entre données agrégées de terrain (étoiles rouges), simulations (lignes colorées sur le graphique supérieur) décrire a) la dynamique de la population de *Culex pipiens* et b) les quatre scénarios sélectionnés pour les variations environnementales : Température seule (Scénario 1), Combinaison de température et précipitations (Scénario 2). Combinaison de température et inondations (Scénario 3) et combinaison de température, précipitations et inondations (Scénario 4). Source : (Hammami et al., 2016).

Figure 18 : Principales causes de mortalité identifiées chez l'aulacode après un suivi de 94 autopsies effectuées pendant 21 mois (Source : Jori, Cooper and Casal, 2001).

Figure 19 : Distribution des élevages de cerf Rusa échantillonnés sur le territoire Mauricien en fonction de 3 intervalles d'altitude. Source : (Jori et al., 2014).

Liste des Tableaux

Tableau 1 : Espèces de *Cryptosporidium* à importance zoonotique majeure

Tableau 2 : Inventaire non exhaustif de quelques espèces de mammifères sauvages élevés en captivité dans plusieurs pays.

Tableau 3 : Combinaison des appréciations qualitatives du risque utilisée dans le modèle qualitatif (Source : Zepeda, 1998)

Résumé

La croissance de la population humaine mondiale, la transformation des habitats naturels, les changements globaux, les pratiques d'utilisation de la faune sont tant de facteurs qui modifient et facilitent les interactions entre les milieux sauvages et anthropisés. Ces contacts croissants entre la faune sauvage et domestique et l'Homme favorisent progressivement des échanges de pathogènes pouvant avoir des conséquences sanitaires nuisibles sur les trois compartiments. Ce travail de synthèse présente plusieurs contextes dans lesquels, la circulation de pathogènes et l'émergence de maladies liées à la faune sauvage se transmettent vers les animaux domestiques ou l'homme avec un fort impact sur le développement de l'élevage ou la santé publique. Ces risques sanitaires se manifestent facilement dans les cas où bétail cohabite avec des espèces sauvages qui ont co-évolué avec des pathogènes majeurs du bétail en périphérie des aires protégées d'Afrique australe. La peste porcine africaine, par exemple, constitue une maladie d'importance majeure pour l'élevage porcin au niveau mondial, pour laquelle certains suidés sauvages (au moins, phacochères et sangliers) jouent un rôle épidémiologique considérable en tant que réservoirs ou disséminateurs du virus dans le milieu en Afrique australe et en Europe de l'Est. La fièvre aphteuse, une autre menace sanitaire majeure pour le bétail et le commerce mondial de viande bovine, est maintenue chez les populations de buffles d'Afrique Sub-saharienne et se transmet régulièrement au bétail malgré des méthodes de contrôle bien établies qui s'avèrent de moins en moins efficaces. Son éradication étant jugée impossible, la communauté internationale et scientifique semble s'orienter vers des systèmes de gestion du risque sanitaire sur les produits carnés manufacturés qui réduire le risque de diffusion du virus aphteux et faciliter une meilleure cohabitation entre la faune et le bétail. Toujours dans le même contexte écologique, ce travail de synthèse aborde la circulation de maladies zoonotiques liées à la faune sauvage dans des contextes de pauvreté extrême et de forte prévalence du SIDA en Afrique australe et souvent négligée par les services de santé primaire telles que la cryptosporidiose et la Fièvre de la Vallée du Rift.

L'élevage d'espèces sauvages dans le but de commercialiser des protéines animales sauvages ou d'autres produits dérivés, se répand dans différents lieux de la planète et constitue une forme d'interface avec les milieux anthropisés peu étudiés jusqu'à présent. Les conditions d'élevage (haute densité, stress, consanguinité et brassage d'individus d'origines diverses) constituent des milieux favorables à l'amplification voire l'évolution d'agents infectieux capables de se transmettre à d'autres populations humaines ou animales en contact ou proximité. Le manque de suivi sanitaire auprès de ce type d'élevage est fréquent et représente un risque sanitaire considérable et négligé. C'est le cas de l'élevage du cerf Rusa (*Cervus rusa timorensis*) à l'Ile Maurice ou de l'élevage de pécaris (*Tayassu tajacu*) en Amazonie qui favorisent l'exposition à la leptospirose et d'autres maladies zoonotiques.

Toutes ces interfaces mettent en évidence les difficultés inhérentes à l'étude de maladies multi-hôtes dans des socio-écosystèmes complexes pour lesquelles une approche multidisciplinaire et intégrative basée sur les principes de *One Health* ou *Ecohealth*, est plus que justifiée.

Abstract

Human population growth, natural habitats transformation, climate and global changes, wildlife use and livestock production practices are all part of a long list of factors that facilitate interactions between natural and men-modified habitats. Increasing contacts between wildlife, domestic animals and humans gradually enhance pathogen spill-over between those three compartments that may have harmful health consequences in wildlife, livestock and or people. This work presents a synthesis of several contexts in which diseases related to wildlife are transmitted to domestic animals or humans with a strong impact on the development of livestock or public health. Some of these health risks are readily apparent in the case of viruses which have co-evolved for centuries with specific wildlife species and that are often transmitted to domestic animals at the periphery of protected areas in southern Africa. African swine fever, for example, is a major infectious worldwide thread for pig production, for which wild swine (at least warthog and wild boars) play a considerable role as reservoirs or spreaders of the virus in the environment in East and Southern Africa and lately in Eastern Europe. Foot and mouth disease (FMD), another major infectious disease of livestock is maintained in buffalo populations from Sub-saharan and regularly threatens the beef trade, despite well-established control methods that are no longer proving effective. As eradication seems impossible, the international and scientific community is moving towards FMD risk management systems in beef manufactured products that reduce the risk of virus spill over and spread and allow better coexistence between wildlife and livestock (Commodity Based Trade approach). In this same geographical and ecological context, zoonotic diseases maintained or spilling over into wildlife populations, can threaten the health of rural African communities living under extreme poverty conditions and high prevalence of AIDS in Southern Africa at the edge of protected areas. The case studies of cryptosporidiosis and Rift Valley fever highlight the complexity of the ecology and epidemiology of these zoonoses often neglected by the primary health and veterinary services. Last but not least, this work alerts about the risk of a new growing interface linked with the production of wildlife species for the purpose of commercializing game meat and other derived products. This kind of production is spreading in different parts of the world and represents a new wildlife/livestock/human interface which has so far, received little attention. Breeding practices (high density, stress, inbreeding and mixing of individuals of different origin) can easily provide favorable environments for the amplification or evolution of infectious agents able to spread to other human or animal populations. This is illustrated with examples of leptospirosis circulation in Amazonian breeding farms of collared peccary (*Tayassu tajacu*). The lack of health monitoring in wildlife reared species is frequent and represents a considerable and neglected health risk of Rusa deer (*Cervus Rusa timorensis*) in Mauritius and many other wildlife reared species. All these interfaces highlight the complexity of the study of multi-host diseases in different socio ecosystems and justify the need for an integrative and multidisciplinary approach based on the *One Health* or *EcoHealth* principles.

.

Avant propos

Comme un grand nombre de chercheurs exerçant en France et atteignant une certaine maturité physique et intellectuelle, je suis confronté à l'exercice de rédaction de mon mémoire de HDR. Ce travail fait la synthèse de vingt années de recherche dans des domaines divers – qui vont de la zoologie, l'épidémiologie, la zootechnie, l'entomologie, la biologie moléculaire à la modélisation – mais qui sont rassemblés par un fil conducteur qui m'a passionné depuis le début de ma carrière professionnelle qui est l'étude de la faune sauvage et sa contribution au développement rural. Il faut avouer que, à l'origine de mes études, mon parcours professionnel n'était pas du tout orienté vers la recherche, mais plutôt vers l'aide au développement et l'utilisation de la faune comme source de protéines et de revenus pour les populations des pays du Sud. Cet exercice de travail de synthèse et ce regard rétrospectif sur mes contributions scientifiques, ont permis de constater que i) j'ai eu la chance de pouvoir m'investir dans le domaine qui me passionnait, ii) j'ai réussi à maintenir une certaine cohérence dans ma carrière scientifique dont je n'étais pas vraiment conscient, et ceci malgré avoir changé plusieurs fois de sujet, de discipline, d'approche ou même de question de recherche.

Je me rends compte également que ma curiosité naturelle pour le monde du vivant et ma passion pour la découverte de nouveaux horizons m'ont mené progressivement vers une carrière de chercheur pour le développement que je n'avais pas vraiment envisagé avant mon embauche au Cirad. On peut donc dire que le hasard a bien fait les choses et que la ténacité finit par donner ses fruits.

Cette analyse rétrospective de mes travaux et de mon parcours professionnel et scientifique, autour du rôle épidémiologique de la faune sauvage me permet de constater que j'ai beaucoup de chance d'avoir pu vivre et accumuler une grande diversité d'expériences de terrain et de vie. Ce mémoire présente donc – après un curriculum vitae détaillé – différents résultats issus de ce cheminement à l'interface entre plusieurs disciplines, illustrant ma contribution à la compréhension des relations santé-environnement, et largement illustrés par les travaux des doctorants et étudiants que j'ai encadrés.

La liste complète de mes publications ainsi qu'une sélection de publications sont proposées à la fin du document.

1. Parcours professionnel

Ma carrière scientifique, repose essentiellement sur 2 piliers thématiques fondamentaux qui se complètent et rétro-alimentent : la production animale sauvage et l'écologie, et l'épidémiologie des maladies infectieuses à l'interface faune/bétail. Ces compétences ont été acquises de façon naturelle et progressive au long de ma carrière professionnelle.

Déjà, au cours de mes études vétérinaires, j'ai toujours été intéressé par les voyages outre-mer, la zoologie et la médecine vétérinaire appliquée aux animaux sauvages ou non conventionnels. Egalement, j'ai pu développer mes premiers contacts avec le monde de la recherche vétérinaire sur les maladies infectieuses et leur enseignement à travers des séjours de quelques mois en tant qu'enseignant associé à l'Unité de Pathologie Infectieuse de la Faculté de Sciences Vétérinaires de l'Université Autonome de Barcelone.

Vétérinaires Sans Frontières, Guatemala, 1990-1992

Au cours de mes études vétérinaires à Barcelone, j'avais toujours été attiré par la médecine vétérinaire appliquée aux animaux non-conventionnels (NACs, faune sauvage) et par les expériences et voyages outre-mer. C'est quelques mois après la fin de mes études vétérinaires, que j'ai été recruté par Vétérinaires Sans Frontières Espagne en 1991, pour partir pendant 16 mois sur un projet d'appui au petit élevage rural auprès des communautés indigènes des Hauts Plateaux du Guatemala. Ce poste m'a facilité l'obtention d'une première expérience de travail en coopération internationale et développement rural et de constater les interactions existantes entre la faune sauvage, les animaux domestiques et l'homme en milieu rural tropical (chasse de subsistance, consommation et commerce de viande de brousse, pauvreté et pressions anthropiques sur les milieux naturels et liens entre conservation de la nature et développement). Il m'a permis aussi de découvrir et d'échanger avec d'autres projets de développement rural en Amérique Centrale (Honduras, Nicaragua, Mexique..).

Formation en gestion et santé de la Faune, Zoological Society of London (ZSL), Royaume-Uni. Juin-Décembre 1992

Plus tard, et intéressé par les complémentarités entre faune sauvage et développement rural, j'ai suivi pendant 6 mois, une formation spécialisée sur la gestion et aspects sanitaires de la faune sauvage organisée et coordonnée par la Société Zoologique de Londres. Cette formation, appelée aujourd'hui « MSc in Wild Animal Health » est proposée au « Royal Veterinary Collège » de Londres. Cette formation m'a donné une ouverture sur les possibilités professionnelles dans le monde de la coopération internationale liée à la gestion et conservation de la faune sauvage. Elle a également rendu possible d'obtenir une bonne base théorique sur les différentes disciplines, besoins et enjeux liés à l'application des sciences vétérinaires au monde de la conservation et de la gestion de la faune sauvage.

Vétérinaires Sans Frontières (VSF), Gabon, 1994-1996

Quelques mois après cette formation, j'ai été recruté par VSF France pendant 2 ans pour développer un projet sur la promotion de l'élevage de gibier dans la zone périurbaine de Libreville, au Gabon. Cela m'a facilité un premier contact avec la problématique de la viande de brousse en Afrique Centrale et l'exploration de possibles alternatives de production de protéines à partir de l'exploitation durable d'espèces sauvages. La coordination de ce projet m'a facilité la collecte d'échantillons et la possibilité d'effectuer mes premières recherches sur la biologie et l'utilisation potentielle de rongeurs tropicaux tels que l'aulacode (*Thryonomys swinderianus*) et l'athérure (*Atherurus africanus*), des espèces de gibier particulièrement appréciées pour leur viande, ainsi que les maladies pouvant avoir un impact sur leur productivité en élevage ou leur santé. Cela m'a également permis de m'initier de façon autodidacte, à la recherche appliquée au profit du développement et à la rédaction de mes premières publications scientifiques. Des collaborations avec diverses institutions de recherche (Université de Barcelone, Tufts University (USA), Université de Kent (UK), Cirad et des ONG de conservation (IUCN, WWF International) se sont également initiées pendant cette période.

Département de Pathologie Infectieuse, Faculté de Sciences Vétérinaires, UAB

Le matériel récolté sur ces espèces a rendu possible d'une part, d'effectuer mon mémoire de Master et de l'autre d'entamer ma thèse doctorale, soutenues respectivement en 1998 et 2001, à la Faculté Vétérinaire de l'Université Autonome de Barcelone. De même, j'ai pu combiner ces activités de recherche avec des activités d'enseignement ponctuelles (séminaires, collaborations avec Master International au Nicaragua).

Le sujet de ma thèse doctorale, intitulée « L'élevage de rongeurs africains pour la production de viande au Gabon », a été identifié de façon opportuniste, et basé sur la synthèse et l'analyse des travaux et activités menés dans le cadre d'un projet d'élevage de rongeurs au Gabon sous la tutelle de VSF France. Cette activité innovante et originale, a permis une première capitalisation sur des données déjà collectées, mais aussi la possibilité de m'impliquer fortement sur des thématiques qui combinaient production animale sauvage, gestion de la faune et de la viande de brousse en milieu forestier et santé animale.

Chercheur au Cirad (1998 jusqu'aujourd'hui)

Mes prises de contact avec le Cirad lors de mon séjour au Gabon, ont fructifié, puisque j'ai eu la chance d'être recruté en CDI au Programme « ECONAP » en Novembre 1998, en tant que spécialiste en productions animales sauvages en milieu tropical. Cette période au Cirad qui continue encore aujourd'hui, peut être divisée en 4 étapes différentes qui par ordre chronologique sont les suivantes :

- **Première étape à Montpellier (1999-2001)**

Pendant cette étape, je me suis familiarisé avec la vie et le travail en France et j'ai découvert le fonctionnement d'un Centre de recherche comme le Cirad. Cela m'a permis aussi de gagner de l'expérience grâce à de multiples missions d'expertise à l'étranger en Amérique Latine, Océan Indien et Afrique sub-saharienne (Turkménistan, Brésil, Guyane, Pérou, Bénin, Kenya, Madagascar...). Sur le plan professionnel, ces missions d'expertise étaient combinées avec le montage de gros projets de recherche et de développement comme par exemple un projet intitulé « Actions pilotes de valorisation de la biodiversité dans le Pantanal du Rio Negro, Mato Grosso do Sul, Brésil » financé par le FFEM à hauteur de 1K€ et un deuxième projet financé par la DG recherche de l'UE intitulé « Development of different production systems for the sustainable exploitation of the collared peccary (*Tayassu tajacu*) in Latin America », financé par la DG Recherche de l'UE à hauteur de 650.000 euros et incluant 8 partenaires et 5 pays différents en Europe et Amérique latine.

- **Etape Brésil (2001-2003)**

Je suis parti au Brésil (Campo Grande) accueilli par l'EMBRAPA, pour mettre en place les activités du projet FFEM, en collaboration avec la Fédération des Parcs Naturels Régionaux de France. Cette organisation avait comme mandat appuyer la création d'un Parc Naturel régional au Pantanal. Le Cirad s'insérait dans cette démarche afin d'assurer la coordination des activités scientifiques du projet de recherche sur la gestion de la faune dans ce Parc, basé sur des projets pilotes d'élevage des pécaris (*Tayassu spp.*) et l'exploitation des cochons féroces (*Sus scrofa*). Cette thématique était abordée à la fois sous des perspectives zootechniques, écologiques et sanitaires. Cela m'a permis de développer des collaborations sur plusieurs terrains d'Amérique Latine (Pantanal brésilien mais aussi Amazonie brésilienne et péruvienne) et de consolider une expérience de recherche sur les suidés sauvages tropicaux qui m'a été très utile pour mes recherches futures. Malheureusement, cette période au Brésil s'est achevée plus vite que prévu en raison de certaines difficultés partenariales, et je suis rentré au siège du Cirad à Montpellier en Juin 2003.

- **Deuxième étape à Montpellier (2004-2006)**

Ce deuxième séjour à Montpellier m'a permis de rejoindre l'unité d'Epidémiologie et Ecologie des maladies infectieuses (UR 22), de suivre plusieurs formations en épidémiologie et modélisation et d'initier ainsi une nouvelle étape de carrière comme épidémiologiste vétérinaire en participant rapidement à un projet international sur le rôle des suidés sauvages comme réservoirs de la peste porcine africaine (PPA) en Afrique sub-saharienne et Madagascar financé par le Wellcome Trust. Ces activités de recherche ont généré des contacts avec des équipes d'épidémiologistes anglo-saxons et sud-africains. Ce projet m'a ouvert la possibilité de changer de continent, de travailler sur le suivi sanitaire de populations naturelles de suidés sauvages et de mener des enquêtes épidémiologiques sur

l'écologie du cycle sauvage de la PPA dans différents pays d'Afrique de l'Ouest (Sénégal), d'Afrique australe (Mozambique) et de l'Océan Indien (Madagascar). J'ai ainsi pu mettre en valeur et élargir mes compétences en gestion écologique et sanitaire en rapport avec une maladie infectieuse circulant entre la faune sauvage et domestique. Des premiers contacts étaient également établis avec des institutions de recherche sud-africaines pour développer de futures collaborations.

- **Etape Afrique australe (2007-2016)**

Cette période en Afrique australe a été particulièrement riche en développement de collaborations en Afrique du Sud, en valorisation de résultats et en extension de collaborations avec d'autres pays d'Afrique australe sur l'épidémiologie et écologie des maladies infectieuses circulant à l'interface entre la faune sauvage et domestique. La FA, par exemple, est devenu mon sujet de stage post-doctoral, effectué à la Faculté des Sciences Vétérinaires de Onderstepoort, à l'Université de Pretoria, portant sur le développement d'un modèle d'analyse de risque permettant de représenter la transmission du virus de la FA entre le buffle africain et le bétail en périphérie du Parc National du Kruger (KNP) entre 2007 et 2009. En parallèle, un financement du MAE entre 2007 et 2011 d'un projet intitulé « Développement d'un réseau épidémiologique pour le suivi de la dynamique de la FA au Parc Transfrontalier du Grand Limpopo » m'a donné la possibilité d'analyser et de comparer des contextes épidémiologiques divers sur une même maladie, dans un parc transfrontalier à cheval sur 3 pays voisins : le Mozambique, le Zimbabwe et l'Afrique du Sud.

Après la finalisation de mon post-doc en Afrique du Sud, j'ai été invité à rejoindre le Mammal Research Institute au Département de Zoologie de l'UP, où je suis resté 4 ans (de 2009 à 2013). Cette période, très fertile scientifiquement, a permis de cumuler de l'expérience sur d'autres maladies circulant entre les animaux sauvages et domestiques en périphérie des diverses aires protégées d'Afrique australe, en Afrique du Sud mais aussi dans d'autres pays tels que le Botswana, pour élargir mon expérience de recherche sur le suivi d'autres maladies zoonotiques comme la fièvre de la vallée du Rift (RVF), la tuberculose bovine ou la cryptosporidiose à travers l'encadrement d'étudiants en Master ou en thèse.

Cette période au Département de Sciences Animales du Collège d'Agriculture du Botswana, m'a permis de m'impliquer dans l'encadrement de plusieurs étudiants du Botswana et de continuer parallèlement des collaborations sur d'autres terrains en Afrique australe et en Europe.

Cet exercice de HDR est rédigé au moment de mon retour d'expatriation, après une dizaine d'années en Afrique australe, pendant lesquelles j'ai pu accumuler un bel ensemble d'expériences et de publications. Une nouvelle étape commence à Montpellier.

2. Bilan scientifique

Nombre de papiers publiés dans des revues à facteur d'impact attribué: 43

Nombre de chapitres d'ouvrage ou ouvrages : 10

Nombre de publications à facteur d'impact avec étudiants encadrés : 27

Nombre de chapitres d'ouvrage avec étudiants encadrés : 3

Index H : 15 (17 en incluant les citations propres- Source : Research Gate, Mars 2017)

Impact factor moyen (n=43) : 2.54

Nombre de présentations à des conférences internationales : 49

Nombre de présentations avec étudiants encadrés : 25

Bilan des publications

Nom de la Revue	FI	Nombre de publications
Philosophical Transactions of the Royal Society of London B	5,847	1
Emerging Infectious Diseases	4,89	5
Annals of New York Academy of Sciences	4,518	1
Frontiers in Microbiology	4,165	1
Viruses	3,347	1
BMC Evolutionary Biology	3,406	1
Parasites and Vectors	3,234	3
Transboundary and Emerging Diseases	2,714	6
Zoonoses and Public Health	2,574	1
Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases	2,57	1
Virus Research	2,526	3
EcoHealth	2,489	1
Biodiversity and Conservation	2,258	2
Veterinary Parasitology	2,242	2
Preventive Veterinary Medicine	2,182	4
Veterinary Pathology	2,12	1
Journal of Zoology	1,819	1
Pathogens and Global Health	1,76	1
The Veterinary Record	1,741	1
Revue Scientifique et Technique OIE	1,52	2
Research in Veterinary Science	1,504	2
Animal Reproduction Science	1,377	2
Journal of Veterinary Pharmacology And Therapeutics	1,279	1
African Zoology	0,739	1
Anatomy Histology Embriology	0,615	2
Bois et Forêts des Tropiques	0,49	1
Onderstepoort Journal of Veterinary Research	0,72	1
Acta agriculturae Slovenia	0,44	1
Frontiers in Veterinary Medicine	*	

*Pas encore disponible

Liste de publications

Les références de mes publications sont listées par ordre chronologique ci-dessous. A chaque référence est associé un [numéro] utilisé à chaque fois que la référence est citée dans le mémoire.

Les noms surlignés sont ceux des étudiants et post-docs que j'ai encadrés ou pour lesquels j'ai participé à l'encadrement.

Sur les 63 publications présentées ici (articles et chapitres d'ouvrage), 32 ont été cosignées avec des étudiants, 36 ont été cosignées avec des partenaires du Sud (indiqué par *).

Articles scientifiques à facteur d'impact

- P1. Pavio, N.; Laval, M.; Maestrini, O.; Casabianca, F. ; Charrier, F. and **Jori, F.** 2016. Molecular tracing of Hepatitis E virus in domestic pigs and wild boars from Corsica and possible foodborne transmissions in continental France. *Emerging Infectious Diseases* 15;22(12). doi: 10.3201/eid2212.160612
- P2. **Jori, F.** Laval, M.; Maestrini, O. ; Casabianca, F. ; Charrier, F. and Pavio, N. 2016. Assessment of domestic pigs, wild boars and feral hybrid pigs as reservoirs of Hepatitis E virus in Corsica, France. *Viruses* 20;8(8). pii: E236. doi: 10.3390/v8080236
- P3. Hammami, P., Tran A, Kemp A*, Tshikae P.= , Kgori P. , Paweska J.* and **Jori F.** 2016. Modeling the impact of meteorological and environmental factors on the population dynamics of vectors of Rift Valley fever at the boundaries of the Okavango Delta, Northern Botswana. *Parasites and Vectors* , 8;9(1):434. doi: 10.1186/s13071-016-1712-1
- P4. Abu Samra, N., **Jori, F.**, Caccio, S. Frean, J.*, Poonsami, B*. and Thompson, P*. 2016. Prevalence and genotypes of *Cryptosporidium* infection in children and calves living at the wildlife_livestock interface of the Kruger National Park, South Africa. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* 83(1), 7 pp doi: 10.4102/ojvr.v83i1.1024
- P5. Brito, B.*, Jori, F., Maree, F.*, Heath, L.* and Perez, A. 2016. Estimating dynamics and genetic variation of SAT2 viruses at wildlife-livestock interface of two major transfrontier conservation areas. *Frontiers in Microbiology* 7(26):528 DOI: 10.3389/fmicb.2016.00528
- P6. Kukielka, E.; **Jori, F.** Martínez López, B.; Chesnais, E.; Masembe, C.*; Chavernac, D. and Ståhl, K. 2016. Interactions between wild and domestic pigs at the interface of Murchison Falls National Park, Northern Uganda. *Frontiers in Veterinary Science* 3:31 DOI: 10.3389/fvets.2016.00031
- P7. **Jori, F.** Alexander, K.A, Mokopasetso, M*., Munstermann, S.' Moagabo, K* and Paweska,- J.T. * 2015. Serological evidence of Rift Valley fever virus circulation in domestic cattle and African buffalo in Northern Botswana (2010-2011). *Frontiers in Veterinary Science*, 2(63):7p. <http://dx.doi.org/10.3389/fvets.2015.00063>

- P8. **Jori, F.** & Etter, E. 2016. Transmission of foot and mouth disease at the wildlife/livestock interface of the Kruger National Park, South Africa: can the risk be mitigated? *Preventive Veterinary Medicine* 126:19-29.
- P9. Barth, S.; Geue, L.; Hinsching, A.; Jenckel, M.; Schlosser, J. Eiden, M.; Pietschmann, J.; Menge, C.; Beer, M.; Groschup, M. **Jori, F.**; Etter, E. and Blome S. 2015. Experimental evaluation of faecal *E. coli* and Hepatitis E virus as biological markers for contacts between domestic pigs and European wild boar. *Transboundary and Emerging Diseases*, doi:10.1111/tbed.12389
- P10. Relun, A.; Charrier, F.; Trabucco, B.; Maestrini, O.; Molia, S. ; Chavernac, D. ; Casabianca, F. ; Etter E. and **Jori, F.** 2015. Multivariate analysis of traditional pig management practices and their potential impact in the spread of infectious diseases in Corsica. *Preventive Veterinary Medicine* 121 (2015) 246–256
- P11. Eyegelaar, D.*, **Jori, F.**, Mokopasetso, M.*, Debeila, E.M.*, Collins, N.E.*, Vorster, I.*, Troskie, M.* and Oosthuizen, M.C.* 2015. Assessment of tick-borne haemoparasites in the African buffalo (*Syncerus caffer*) from two wildlife areas in northern Botswana. *Parasites and Vectors*, 8:26, DOI 10.1186/s13071-014-0627-y
- P12. N. Smits, D. Cornélis, P. Chardonnet, A. Caron, M. de Garine-Wichatitsky, **F. Jori** , A. Mouton, A. Latinne, L.M. Pigneur, M. Melletti, K.L. Kanapeckas*, J. Marescaux, C.L. Pereira* and J. Michaux. 2014. Genetic structure of fragmented southern populations of African Cape buffalo (*Syncerus caffer caffer*). *BMC Genetics and Evolution*, 14:203. <http://www.biomedcentral.com/1471-2148/14/203>
- P13. **Jori, F.** Caron, Thompson, P.N.*, Dwarka, R.*, Foggin, C.*, De Garine-Wichatitsky, M., Hofmeyr, M.* and J van Heerden* and Heath, L.* 2014. Characteristics of Foot and Mouth Disease viral strains circulating at the wildlife -livestock interface of the Great Limpopo Transfrontier Conservation Area. *Transboundary and Emerging Diseases* **63** (1): p.e58-e70.
- P14. Quembo, C.*, **Jori, F.**, Perez, R., Heath, L.* and Vosloo, W.* 2014. Serological Investigation into the epidemiology of African swine fever virus at the wildlife-domestic interface of the Gorongosa National Park, Central Mozambique. *Transboundary and Emerging Diseases* , 63: 443–451. doi:10.1111/tbed.12289 DOI: 10.1111/tbed.12289
- P15. Trabucco, B., Charrier, F., **Jori, F.**, Maestrini, O., Cornelis, D., Etter, E., Molia, S., Relun, A., Casabianca, F., 2013. Stakeholder's practices and representations of contact between domestic and wild pigs: a new approach for disease risk assessment? *Acta agriculturae Slovenia Supplement* 4, 117-122.
- P16. **Jori, F.**, Godfroid, J; Michel, A.;* Potts, A.*; Jaumally, M*; Sauzier, J * and Roger, M. 2013. An assessment of zoonotic and production limiting pathogens in rusa deer (*Cervus timorensis rusa*) from Mauritius. *Transboundary and Emerging Diseases* 61 (1), suppl. : 31-42. doi: 10.1111/tbed.12206
- P17. **Jori, F.**; Mokospasteso, M.*; Etter, E.; Munstermann, S.; Newmann, S. and Michel,

- A.* 2013. Preliminary assessment of bovine tuberculosis at the wildlife/livestock interface in two protected areas of Northern Botswana. *Transboundary and Emerging Diseases* , 60 (1): 28-36.
- P18. **Jori, F**; Vial, L; Penrith, ML*, Perez- Sanchez, R.; Etter, E.; Albina, E; Michaud, V; and Roger, F. 2013. The sylvatic cycle of African swine fever in Sub-Saharan Africa and the Indian Ocean. *Virus Research*, 173:212-227
- P19. Penrith, ML*; Bastos, ADS*; **Jori, F** and Vosloo, W.* 2013. African swine fever eradication in Africa. *Virus Research*, 173: 228-246
- P20. Cubillos, C. Gómez-Sebastian, S., Moreno, M., Mulumba-Mfumu, L.K.* , Quembo, C.*, Heath, L.* , Etter, E., **Jori, F.**, Escribano J.M. and Blanco, E. 2013. African swine fever virus serodiagnosis: a general review with a focus on analyses of African serum samples. *Virus Research*, 173: 159-167
- P21. Abu Samra, N., Thompson, P.* , **Jori, F.**, Freaan, J., Bhavani, P.* and Xiao, L., Rikhotso, O.* 2013. Genetic characterizations of *Cryptosporidium* spp. in hospitalized children of four different provinces in South Africa. *Zoonoses and Public Health*, 60 (2), 154-159.
- P22. Abu Samra, N., **Jori, F.**, Xiao, L., Rikhotso, O.* and Thompson, P.* 2013. Molecular characterization of *Cryptosporidium* species at the wildlife/livestock interface of the Kruger National Park. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 36: 296-302.
- P23. Ganswindt, A; Tordcliffe, ASW*; Stam, E*; Howitt, M *and **Jori, F.** 2012. Determining adrenocortical endocrine activity as a measure of stress in the African buffalo (*Syncerus caffer*) based on faecal analysis. *African Zoology*, 47(2):261-269
- P24. Abu Samra, N., Thompson, PN*, **Jori , F.** Hongwei, Z.* and Xiao, L. 2012. Microsporidiosis: *Enterocytozoon bieneusi* at the wildlife/livestock interface of the Kruger National Park, South Africa. *Veterinary Parasitology*, 190 (3-4): 587-590
- P25. Brahmbhatt , DP, Fosgate , GT, Dyasson, E.* , Budke ' C. , Gummow , B.* , **Jori, F.**, Ward, MP and Srinivasan, R. 2012. Contacts between domestic livestock and wildlife at the Kruger National Park Interface of the Republic of South Africa. *Preventive Veterinary Medicine*, 103(1): 16-21
- P26. **Jori, F.**, Brahmbhatt, D. , Fosgate, G., Thompson PN*, Budke, C., Ward, M., Ferguson, K and Gummow, B. *. 2011. A questionnaire-based evaluation of the veterinary cordon fence separating wildlife and livestock along the Kruger National Park, South Africa.. *Preventive Veterinary Medicine*, doi:10.1016/j.prevetmed.2011.03.015
- P27. Ravaomanana J.*; **Jori, F**; Vial, L; Pérez-Sánchez, R ,Blanco, E.; Etter, E. and Roger, F. 2011. Bayesian assessment of interactions between African swine fever virus, buhspigs (*Potamochoerus larvatus*), *Ornithodoros moubata* ticks and domestic pigs in North-western Madagascar. *Transboundary and emerging diseases*, 58(3): 247-254
- P28. Etter, E. Seck, I., Grosbois, V., **Jori, F.**, Blanco, E., Vial, L., Akakpo, J. Bada-Alhambédji,

R.*, Kone, P.* and Roger, F. 2011. Seroprevalence of African Swine Fever in Senegal on 2006. *Emerging Infectious Diseases*, 17 (1)

P29. **Jori F**, Roger M, Thierry B, Delécolle JC, Sauzier J.*, Jaumally M.R.* and Roger F. 2011. Orbiviruses in Rusa deer, Mauritius, 2007. *Emerging Infectious Diseases*, 17 (2). doi: 10.3201/eid1702.101293

P30. Abu Samra, N ; **Jori, F**. Samie, A.* and Thompson P.N.* .2011. The prevalence of *Cryptosporidium* spp. oocysts in wild mammals in the Kruger National Park, South Africa. *Veterinary Parasitology*, 175 : 155–159 doi:10.1016/j.vetpar.2010.10.004

P31. Ravaomanana J.*, Michaud V, **Jori F**, Andriatsimahavandy A.*, Roger F, Albina E. and Vial L, 2010. First detection of African Swine Fever Virus in *Ornithodoros porcinus* spp. in Madagascar and new insights on the tick vector's distribution and taxonomy. *Parasites and Vectors*, 3:115 doi:10.1186/1756-3305-3-115

P32. Costard, S.; Wieland, B. ; De Glainville, W.; **Jori, F.**; Rowlands, R.; Vosloo, W.*, Roger, F.; Pfeiffer, D.U. and Dixon, L. 2009. African swine fever: How can global spread be prevented? 2009. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*, 364, 2683-2696

P33. Marcotty, T. Matthys, F. Godfroid, J. Rigouts, L. Ameni, G. Gey Van Pittius, N. Kazwala, R. Muma, J. Van Helden, P. Walravens, K. De Klerk, L.M. Goeghegan, C. Mbotha, D. Otte, M. Ameni, K. Abu Samra, N. Botha, C. Ekron, M. Jenkin, S.A., **Jori, F**. Kriek, N. Mc Cryndle, S. Michel, A. Morar, D. Roger, F. Thys, E. and Van den Bossche, P. 2009. Zoonotic tuberculosis and brucellosis in Africa: Neglected zoonoses or minor public health issue? *Pathogens and Global Health*, 103 (5):401-411

P34. **Jori, F.** & Bastos, A. *2009.The role of wild suids in the epidemiology of African swine fever: a review. *EcoHealth*, 6, 296-310. doi: 10.1007/s10393-009-0248-7

P35. **Jori, F.**, Vosloo, W.*, Du Plessis, B.*, Bengis, R.* Brahmbatt, D., Gummow, B.* and Thomson, G.R.* 2009. A qualitative risk assessment of factors contributing to foot and mouth disease outbreaks on the Western Boundary of Kruger National Park. *Revue Scientifique et Technique*, OIE. 28(3), 917-933.

P36. **Jori, F.**; Galvez, H.* Mendoza, P.*, Cespedes, M.* and Mayor, P. 2009.Serological monitoring of Leptospirosis in a colony of captive collared peccaries (*Tayassu tajacu*) from the Peruvian Amazon. *Research in Veterinary Science*, 86 (3), 383-387

P37. Vial, L., Wieland, B., **Jori, F.**, Etter, E. Dixon, L. and Roger, E. 2007. African swine fever virus infection of the soft tick *Ornithodoros sonrai* in Senegal. *Emerging Infectious Diseases*, 13, 12, 1928-1931

P38. Mendoza A.P.*, Céspedes M.J.*, Gálvez H.A.*, Mayor P. and **Jori F.** 2007. Antibodies against *Leptospira* spp. in captive collared peccaries, Peru. *Emerging Infectious Diseases*, 13 (5), 793-794.

- P39. Mayor, P. ; Guimaraes, D.A.*. ;Le Pendu, Y.* ; Da Silva, J.*; **Jori, F.** and Lopez-Béjar, M. 2007. Reproductive performance of captive collared peccaries in the eastern Amazon. *Animal Reproduction Science*, 102 (1-2) :88-97
- P40. Etter, E.; Donado, P.*; **Jori, F.**; Caron, A.; Goutard, F. and Roger, F. 2006. Risk analysis and Bovine Tuberculosis, a Re-emerging Zoonosis, *Annals of New York Academy of Sciences*, Vol 1081: 1-12
- P41. Mayor, P., Le Pendu, Y.* , Guimarães, D.A., Silva, J.V.*, Tavares, H.L.*, Tello, M., Washington, A.* , López-Béjar, M. and **Jori, F.** 2006. A health evaluation in a colony of captive peccaries in the Eastern Amazon. *Research in Veterinary Science*, 81 (2): 246-253
- P.42. Mayor, P.; **Jori F.** and Lopez-Bejar, M.. 2004. Anatomicohistological characteristics of the tubular genital organs of the female collared peccary (*Tayassu tajacu*) from North-eastern Amazon. *Anatomy Histology Embryology*, 33, 65–74.
- P43. Mayor, P.; Lopez-Bejar, M.; **Jori, F.**; Fenech, M; and Lopez-Gatius, F. 2003. Reproductive functional anatomy and oestrus cycle pattern of the female brush-tailed porcupine (*Atherurus africanus*, Gray 1842) from Gabon. *Animal Reproduction Science*, 77, 247–259
- P44. Chardonnet, P. Des Clers, B. Fischer, **Jori, F.** and Lamarque, F. 2002. The value of Wildlife. *Revue Scientifique et Technique Office Internationale des Epizooties*, Vol. 21, 4-47.
- P45. Mayor, P.; Lopez-Béjar, M.;**Jori, F.**; Rutllant, J.; Lopez-Plana, C. and Lopez Gatius, F. 2002. Anatomohistological characteristics of the genital tubular organs of the female Brush-tailed porcupine (*Atherurus africanus*, Gray 1842) from Gabon. *Anatomy Histology Embryology*, 31, 1-7.
- P46. **Jori, F.**; Lopez-Béjar, M; Mayor, P. and Lopez, C. Functional anatomy of the ovaries of wild brush tailed porcupines (*Atherurus africanus*) from Gabon. *Journal of Zoology*, 256, 34-43. 2002.
- P47. Bonaudo, T.; Le Pendu, Y.*; Chardonnet, P; **Jori, F.**; 2001. Chasse de subsistance sur un front pionnier amazonien: le cas d'Uruara. *Revue d'Elevage et de Medecine Veterinaire des Pays Tropicaux*; Vol. 54; 3-4; 281-286.
- P48. **Jori, F.** and Cooper, JE. Spontaneous neoplasms in captive cane rats (*Thryonomys swinderianus* Temminck, 1827). *Veterinary Pathology*, 38 (5): 102-104. 2001.
- P49. **Jori, F.** La production de rongeurs en milieu tropical. *Bois et Forêts des Tropiques*, 269 (3), 31-41. 2001.
- P50. **Jori, F.** and Cooper, JE. And Casal, J. A survey of pathology on captive cane rats (*Trynomys swinderianus*). *The Veterinary Record*, 148,624-628. 2001.
- P51. **Jori, F.**, Lopez- Béjar, M. & Houben, P. The biology and use of the African brush-tailed porcupine (*Atherurus africanus*, Gray, 1842) as a food animal. A review. *Biodiversity and*

Conservation. 7, 1417-1426, 1998.

P52. Mc Coy, J.; **Jori, F.** and Stem, C.: Tranquillization of captive cane rats (*Tryonomys swinderianus*) with a long acting neuroleptic (Pipothiazine palmitate). *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 20:233-239, 1997.

P53. **Jori, F.**; Mensah, G.A.*; Adjanohoun, E.: Grasscutter (*Thryonomys swinderianus*) production: an example of rational exploitation of wildlife. *Biodiversity & Conservation*, 4, (2): 257-265, 1995.

Ouvrages et chapitres d'ouvrage

O1. Keuling, O ;Podgorski, T. ; Merta, D. ; Albrycht, M ; Monaco, A. ; Genov, P.V.; Gethoffer, **F.**; **Jori, F.** ; Velter, S. and Melletti, M. 2016. Chapter 21 : Eurasian Wild boar (*Sus scrofa*). In Mario Melletti and Erik Meijaard (Editors). *Ecology, Evolution and Management of Wild Pigs and Peccaries. Implications for Conservation*. Cambridge University Press.

O2. **Jori, F.**; Payne, A.; Stahl, A. ; Nava, A.* and Rossi, S. 2017. Chapter 37 : Wild and feral pigs: disease transmission at the interface between wild and domestic pig species in the Old and the New World. In Mario Melletti and Erik Meijaard (Editors). *Ecology, Evolution and Management of Wild Pigs and Peccaries. Implications for Conservation*. Cambridge University Press.

O3. Van Vliet N., Cornelis C., Beck H., Nasi R., Le Bel S., Lindsey P.*, Fragoso J.* and **Jori, F.** 2015. Meat from the Wild : Extractive uses of wildlife and alternatives for sustainability. In Mateo, Rafael, Arroyo, Beatriz, Garcia, Jesus T. (Eds.) *Current Trends in Wildlife Research, Wildlife Research Monographs, Volume 1*, pp.225-265 DOI: 10.1007/978-3-319-27912-1_10

O4. **Jori, F.** and Bonnet, P. 2015. Santé animale, élevage et territoire : Gestion de la fièvre aphteuse dans une aire protégée transfrontalière. In Etienne, M (Ed). *Elevages et Territoires : Concepts, méthodes et outils*. Ecoles-chercheurs INRA, pp 135-147.

O5. De Garine-Wichatitsky, M., Fritz, H., Chaminuka, P.*, Caron, A., Guerbois, C., Pfukenyi, D.*, Matema, C.*, **Jori, F.**, Murwira, A.* 2013. Chapter 8. Consequences of animals crossing the edges of Transfrontier Parks. In, "People and Transfrontier Conservation Areas: Living on the Edge". Andersson, J., de Garine-Wichatitsky, M., Dzingirai, V., Giller, K., Cumming, D. (Eds). Earthscan, London. pp 137-142. ISBN: 978-1-84971-208-8

O6. Ferguson, K. Adam, L. and **Jori, F.** 2012. An adaptive monitoring programme for studying wildlife impacts along the western boundary fence of Kruger National Park, South Africa (Chapter 7) In: Somers, MJ & Hayward, MW (Eds). *Fencing for Conservation. Restriction of Evolutionary Potential or a Riposte to Threatening Processes?* 1st Edition., Springer, pp 105-123 ISBN 978-1-4614-0901-4

O7. **Jori, F.** ; Edderai, D. & Houben. 2005. A review of the farming of African rodents. In: *Ecological Implications of Minilivestock (Role of Rodents, Frogs, Snails, and Insects for Sustainable Development)*. Eds. Paoletti M.G. Science Publishers Inc., Enfield, USA. Chapter 3, pp. 25-46.

O8. **Jori, F.** & Chardonnet, P. 2001. Cane rat farming in Gabon. Status and perspectives. In: Sustainable Utilisation – Conservation in Practice. Eds H. Ebedes, B. Reilly, W. van Houven and B. Penzhorn. P 99-109. ISBN 0-620-28998-82002.

O9. Brescia, F.; Chardonnet, P. ;De Garine Wichatisky, M. and **Jori, F.** Les élevages non conventionnels In: Memento de l' Agronome, Cirad-GRET-MAE, pp. 1617-1646, ISBN: 2-86844-129-7

O10. **Jori, F.** and Noël, J.M.: Guide pratique de l'élevage d'aulacodes au Gabon . VSF/Coopération Française, 1996, 64 pp. ISBN 2-911159-01-2

Encadrement d'étudiants en stages de fin d'études ou Master

Au moment de rédiger ce document, j'ai participé à l'encadrement de 5 étudiants de thèse et 23 étudiants en degré Master ou équivalent (cf DESS, MSc, Mémoire de fin d'études).

Etudiants de Master / DESS/ DEA/MSc

1. 2015 - Morgane LAVAL: Ecologie de l'excrétion du virus de l'Hépatite E virus (HEV) dans les élevages porcins en Corse. MSc ISARA Lyon. **Deux publications conjointes de rang A issues de ce travail.**
2. 2015- Esther KUKIELKA « Rôle écologique et épidémiologique des suidés sauvages dans la dissémination de la Peste porcine Africaine en périphérie du Parc de Murchinson Falls, Ouganda » en collaboration avec SVA (Suède) et UC Davis (USA). **Une publication issue de ce travail.**
3. 2015 - Thabo KUSANE. Assessment of the efficiency of the tsetse fly eradication efforts in the Okavango Delta using serological methods. MSc at Botswana College of Agriculture, Botswana.
4. 2015 - Ndindoga MOSIMANE. A geomatic study of the distribution of tick borne diseases Anaplasmosis, Babesiosis, Heartwater and Theileriosis in Botswana. MSc au Botswana College of Agriculture, Gaborone, Botswana.
5. 2015 - Owen ROBOLOKO. A study of the prevalence and distribution of tick borne diseases (Anaplasmosis and Theileriosis) in domestic animals along the interface of the Northern Botswana (Okavango and Chobe district). MSc au Botswana College of Agriculture, Gaborone, Botswana. **Une communication dans une conférence internationale**
6. 2014 - Dr. John MHONGOVOYO, 2014 "Mycobacterium bovis: Circulation and molecular characterization in selected wildlife species in Botswana's Chobe National Park." MSc in One Health", University of Pretoria.
7. 2014 - Dr. Molefe MTLADI, Assessing the Circulation of Bovine Tuberculosis in Cattle Herds at the Livestock-Wildlife Interface of the Chobe National Park, Botswana". MSc One Health, University of Pretoria. **Deux communications orales en conférences internationales**
8. 2013 - Pachka HAMMAMI, Modeling the impact of meteorological and environmental factors on the population dynamics of the vectors of Rift Valley fever in Northern

- Botswana. MSc Ecologie et Biologie évolutive, Université de Montpellier II. **Une publication de rang A issue de ce travail.**
9. 2013 - Bastien TRABUCCO, Pratiques d'élevage et perceptions des contacts entre suidés sauvages et domestiques, une approche pour l'évaluation des risques épidémiologiques. Master EDTS, AgroParisTech, en collaboration avec INRA LRDE à Corte. **Une publication conjointe issue de ce travail.**
 10. 2011 - Dewald EYGELAAR. Etude génétique des parasites sanguins transmis par les tiques chez les buffles du Nord Botswana. Honors Genetics, University of Pretoria. Une publication conjointe issue de ce travail. Research MSc, University of Pretoria. **Une publication conjointe de rang A issue de ce travail.**
 11. 2009 - Zacarias MASSICAME. Immune response of cattle vaccinated against FMD with the trivalent vaccine in Mozambique, Research MSc, University of Pretoria. **Deux communications en conférences internationales.**
 12. 2008 - Maira CHAVEAU. Prévalence de *Cryptosporidium* spp. chez les Ongulés sauvages du Parc Kruger, Afrique du Sud. DESS Productions Animales en Régions Chaudes, Cirad-EMVT, Montpellier
 13. 2007 - Mathieu ROGER. Enquête de séroprévalence de la leptospirose dans la population extensive de cerfs rusa (*Cervus timorensis rusa*) de l'île Maurice. Deux publications conjointes issues de ce travail. DESS Productions Animales en Régions Chaudes, Cirad-EMVT, Montpellier. **Deux publications conjointes de rang A issues de ce travail.**
 14. 2006 - Eve COUERON Reproduction et hiérarchie de groupe chez le Pécari à collier (*Tayassu tajacu*) en captivité en Guyane Française. DESS Productions Animales en Régions Chaudes, Cirad-EMVT, Montpellier
 15. 2006 - Jean Hervé MVE MBEH. Contribution à l'élevage des potamochères au Gabon : Mise en évidence des chaleurs chez la truie et évaluation du potentiel de croissance des jeunes. DESS Productions Animales en Régions Chaudes, Cirad-EMVT, Montpellier
 16. 2005 - Gaëlle LE GLAUNEC - Etude de la circulation du virus de la PPA au Sénégal au sein des populations de suidés sauvages. Master ENVT, Toulouse. **Une communication orale en conférence internationale**
 17. 2004 - Ariane PAYNE. Enquêtes socioéconomiques sur la consommation de viande de brousse, mise en place d'un protocole d'étude de la reproduction des femelles potamochères, étude parasitologie sur les myiases sinusales du potamochère. Thèse Vétérinaire, ENV Toulouse.
 18. 2002 - Nicolas DRUNET. Essais de capture de pécaris à collier (*Tayassu tajacu*) dans le Pantanal Brésilien. DESS Productions Animales en Régions Chaudes, Cirad-EMVT, Montpellier.
 19. 2001 - Julie MAILLET-MEZERAY. Enquêtes sur la prédation des grands félins sur le bétail dans le Pantanal Brésilien. DESS Université Pas de Calais.
 20. 2000 - Thierry BONAUDO. Evaluation socio-économique de la chasse de subsistance dans un front pionnier en Amazonie Brésilienne. Diplôme DESS. **Une publication de revue à comité de lecture issue de ce travail.**
 21. 2000 - Céline MAGNAT. Le Commerce de gibier en Guyane : Essai d'une caractérisation de la filière et impact des personnes de passage dans la région. DESS Productions Animales en Régions Chaudes, Cirad-EMVT, Montpellier
 22. 1995 - Jessica MCCOY. Essai de tranquillisation d'aulacodes en captivité avec du Palmithate de pipothiazine. MSc Tufts University, USA. **Une publication de rang A issue de ce travail.**

23. 1995 - Jean Marie NOËL – Conception d'un guide pour l'élevage de l'aulacode en captivité au Gabon. DESS Agro ParisTech. **Un ouvrage conjoint issu de ce travail.**

Co-encadrement d'étudiants de 3ème cycle

1. 2015-2016 : Co-encadrement post-doctoral de Ariane PAYNE sur le « Suivi des interactions entre cochons sauvages et domestiques au Parc National de Murchinson Falls, Ouganda » en collaboration avec Karl Stahl (SVA) et Charles Masembe (Université de Makerere) **Un chapitre d'ouvrage en collaboration et quatre publications en préparation.**
2. 2008-2012 : Co-encadrement de la thèse de Nada ABU SAMRA « Epidemiology of Cryptosporidiosis and E. coli in the wildlife / livestock / human interface of Kruger National Park, South Africa », inscrite à l'Université de Pretoria, Afrique du Sud et dirigée par Peter Thompson. **Sept publications conjointes issues de ce travail**
3. 2008-2012 : Co-encadrement de la thèse de Carlos QUEMBO, « Epidemiology of African swine fever at the wildlife / livestock interface of Gorongosa National Park, Central Mozambique », inscrite à l'Université de Pretoria, Afrique du Sud et dirigée par Wilna Vosloo (ARC-OVI) comme encadreur principale. **Deux publications conjointes issues de ce travail**
4. Depuis 2005 : Co-encadrement de la thèse doctorale de Julie RAVAONAMANANA « Etude épidémiologique du cycle sauvage de la peste porcine africaine à Madagascar », Université de Antananarivo en collaboration avec Laurence Vial (co-encadrante) et dirigée par François Roger. Soutenance en 2009. **Deux publications conjointes issues de ce travail.**
5. 2002-2005: Co direction de Pedro MAYOR dans sa Thèse doctorale à l'Université Autonome de Barcelone intitulée « Fisiologia reproductiva y desarrollo de metodos diagnosticos del estado reproductivo de la hembra de pecari de collar (Tayassu tajacu, Linnaeus 1758) de la Amazonia. » Dirigée par Manel Lopez Bejar (UAB). Soutenue en Août 2004 avec Félicitations du Jury et Obtention d'un Label Européen. **Huit publications conjointes issues de ce travail.**

Autres nominations et activités de recherche

- Reviewer pour différentes revues de recherche vétérinaires de Rang A (Veterinary Microbiology, Preventive Veterinary Medicine, Transboundary and Emerging Diseases).
- Nomination comme Professeur associé externe au Département de Zoologie et Entomologie de l'Université de Pretoria, Afrique du Sud depuis Mars 2017.
- Nomination au prix de la meilleure thèse universitaire à la Faculté de Sciences Vétérinaires de l'Université Autonome de Barcelone (UAB) en 2008.
- Leader du Groupe Européen « African Swine fever in Wild Boar » dans le cadre du projet ASF STOP (UE COST Action 2016-2020).
- Editeur Associé pour la revue Frontiers in Veterinary Science (Section *Veterinary Epidemiology and Economics*).
- Coordination d'un numéro numérique spécial (Research Topic) dans la revue Frontiers in Veterinary Science " concernant les dynamiques épidémiologiques à l'interphase faune-bétail « Novel Approaches to Assess Disease Dynamics at the Wildlife Livestock Interface » <http://journal.frontiersin.org/researchtopic/5672>.
- Participation au Comité scientifique de congrès ISVEE 2009, Durban avec la coordination du volet maladies à l'interface faune/bétail.

- Membre des spécialistes pour la Commission de la Survie des Espèces (SSC) de l'IUCN pour les suidés sauvages (PPHSG) et du Groupe de Spécialistes pour la santé de la faune (WHSG).
- Co-auteur du rendu sur le statut de conservation du potamochère d'Afrique Central (*Potamochoerus porcus*) pour l'IUCN <http://www.iucnredlist.org/details/41771/0>.

Principaux Projets de Recherche

- **Projet GIS Sylvolab Guyane.** La Chasse en Guyane aujourd'hui. Responsable des activités pour le suivi de la filière viande de chasse en Guyane 2000-2001. **Financement MATE : 50.000 €.**
- **Projet « Actions pilotes de valorisation de la biodiversité au Parc Naturel Régional du Pantanal, Mato Grosso do Sul, Brésil, (2001-2003). Financement 1M€.** Mise en place des activités de terrain relatives à la gestion extensive de populations naturelles de cochons sauvages et pécaris ou à la gestion du conflit prédation du bétail/grands félins dans des propriétés privées du Parc Naturel régional du Pantanal en collaboration avec l'Association de gestion du Parc Naturel régional du Pantanal.
- **Projet INCO-DEV INCO « Development of different production systems for the sustainable exploitation of the collared peccary (*Tayassu tajacu*) in Latin America” (2001-2004)** (8 partenaires, 5 pays,) : Montage du projet, Coordination scientifique, rédaction des rapports annuels, Organisation d'ateliers de suivi annuels, Mise en place et animation d'un site Web, Valorisation des activités. **Financement UE : 650 K€**
- **Projet PPA Welcome Trust (2004-2007).** Diagnosis, epidemiology and control of African swine fever virus”. Responsable du volet « Epidémiologie de la Peste Porcine Africaine ». Coordination des activités de terrain au Sénégal, Mozambique et Madagascar. **Budget : 75K€**
- **Projet Postdoctoral à l'UP (2007-2008) :** Développement d'un modèle d'estimation quantitative du risque de transmission de la fièvre aphteuse de la faune au bétail en périphérie du Parc National du Kruger, Afrique du Sud. » (**Financement 20 K€, Université de Pretoria**)
- **Coordination du projet CORUS (2008-2012) :** « Développement d'un réseau pour le suivi épidémiologique de la fièvre aphteuse dans le parc transfrontalier du Grand Limpopo ». Financement MAE (7 partenaires, 5 pays, **70 K€**) : Montage du projet, Coordination scientifique, rédaction des rapports annuels, Organisation d'ateliers de suivi annuels, Mise en place et animation d'un site Web, Valorisation des activités.
- **Projet CNIDI (2011-2012) :** (Chobe and Ngamiland Interface Disease Investigation Project. Montage du projet et mise en œuvre avec le Ministère d'Agriculture du Botswana, le Département de la Faune et des Parcs Nationaux, le Bureau Régional FAO-ECTAD et un bureau d'études spécialisé dans la capture d'animaux sauvages, valorisation des résultats à travers des publications scientifiques, des conférences et production et diffusion d'une vidéo (Target Buffalo) **Financement FAO : 100KUSD.**

- **Projet Entomological study for Rift Valley fever Botswana (2011-2014).** Négociation du montage du projet et mise en œuvre des activités de terrain avec le Ministère de l'Agriculture du Botswana et valorisation des résultats à travers l'encadrement d'étudiants. Lettre d'accord avec la FAO pour **20 KUSD**.
- **Projet ASForce (2012-2016)** Targeted research effort towards the control of African swine fever. **Financement UE 4.5 M€** dont **650K€** pour le Cirad. Responsable de 3 activités de recherche à l'interface cochon-sanglier en Corse.
- **Projet PACMAN (Appel INRA GIRSA), (2014-2016).** Responsable des activités de suivi de l'Hépatite E à l'interface cochon-sanglier en Corse. Encadrement d'étudiants. **Financement INRA 70K€**.
- **Projet GEOSAF (2013-2017). Financement UE.** Transfert de technologies géomatiques aux services vétérinaires du Mozambique, Zimbabwe et Botswana. Responsable du suivi pour les activités au Botswana. Encadrement d'étudiants et suivi des travaux de terrain. **Financement UE-ACP : 1 M€**.
- **Projet ASF STOP (2016-2020):** Understanding and combating African Swine Fever in Europe (ASF-STOP) (UE COST Action CA15116). Leader du WG "ASF in wild boar" et représentant du Comité de Pilotage pour la France. Budget total : **540 K€**.
- **Projet ASF Ouganda 2013-2016.** Animation et mise en œuvre d'activités sur la Peste Porcine Africaine dans le cadre d'un consortium international intégrant les Services Vétérinaires Suédois (SVA), l'Université de Makerere et le Cirad avec des financements américains (USDA). Participation dans ce consortium en tant qu'expert dans la construction et mise en œuvre des projets de recherche et le co-encadrement d'étudiants. **Financement USAID de 40 KUSD**.

Principaux partenariats développés pendant mon parcours professionnel

Organismes Internationaux

- Office National des Epizooties (OIE), Bureau Subrégional pour l'Afrique australe, Gaborone
 - Bureau régional FAO-ECTAD pour l'Afrique australe
 - FAO Bureau Régional pour l'Afrique australe, Harare.
 - FANR Secretariat, SADC

Afrique australe :

- Faculté de Sciences Vétérinaires, Université de Pretoria, Onderstepoort, Afrique du Sud
- Mammal Research Institute, Université de Pretoria, Afrique du Sud
- Department of Zoology and Entomology, Université de Pretoria, Afrique du Sud
- Botswana University of Agriculture and Natural Resources, Gaborone, Botswana

- Agricultural Research Council – Ondestepoort Veterinary Institute, Transboundary Animal Disease Program, Afrique du Sud.
- Centre for Emerging and Zoonotic Diseases, National Institute of Communicable Diseases, Johannesburg, Afrique du Sud.
- IIAM (Instituto Moçambicano de Investigaçao Agraria), Mozambique
- Universidade Eduardo Mondlane, Mozambique
- University of Zimbabwe

Ouganda:

- University of Makerere, Kampala

Océan Indien :

- FOFIFA, Madagascar
- Division des Services Vétérinaires, Ministère de l’Agriculture, Maurice
- Mauritius Deer Farming Cooperative Society Ltd., Maurice

France:

- Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage (ONCFS), Paris
- INRA LRDE, Corte
- ANSES Maison Alfort
- Vétérinaires et Agronomes Sans Frontières, Lyon

Europe :

- Facultat de Veterinaria, Universitat Autònoma de Barcelona, Catalunya, Espagne
- CRESA (Centre de Recreca en Salut Animal), Bellaterra, Catalunya, Espagne
- IREC (Instituto de Recursos Cinegéticos, CSIC, Ciudad real, Espagne
- VISAVET, Universidad Complutense, Madrid, Espagne
- Royal Veterinary College, UK.
- Pirbright Institute, UK
- Friedrich Loeffler Institute, Allemagne
- Université d’Uppsala (SLU), Suède
- National Veterinary Institute (SVA), Suède.

Etats-Unis

- Tufts University, Massachussets
- UC Davis, Californie
- Université de Minnesota,
- Wildlife Conservation Society, New York
- Centre for Disease Control, Atlanta.

Amérique du Sud :

- IVITA (Instituto Veterinario de Investigacion y Tecnologia Agraria), Iquitos, Peru
- Embrapa Pantanal, Corumbà, Mato Grosso do Sul, Brésil
- Embrapa Gado de Corte, Campo Grande, Mato Grosso do Sul, Brésil.

3. Synthèse des travaux de recherche

Introduction

Le rôle de la faune sauvage dans l'apparition de maladies infectieuses à importance économique et sanitaire est, de nos jours, indéniable. Celui-ci a sans doute toujours existé, mais durant les dernières décennies, une attention particulière a été prêtée à la santé de la faune sauvage en raison de la mise en évidence d'un lien épidémiologique majeur entre celle-ci et les grandes crises sanitaires mondiales (Grippe aviaire, SARS, Ebola, HIV).

Cela a suscité un intérêt croissant sur la santé des populations sauvages tant dans les pays développés que dans ceux en voie de développement, mais cet intérêt progressif se justifie par le fait que d'une façon générale, les transformations globales de notre planète ont progressivement favorisé les interactions entre les populations humaines et sauvages et façonnent ce qu'on appelle l'interface entre les milieux sauvages et anthropisés (Wiethoelter et al., 2015). Cette interface- que certains auteurs ont définie comme *wildlife - livestock interface*, *wildlife-human interface* ou encore the *wildlife-livestock-human interface* est composée d'un socio-écosystème dans lequel les animaux (sauvages et domestiques) et l'homme interagissent et favorisent la circulation et transmission de leurs agents infectieux. Ce concept d'interface, qui est répandu dans de nombreux socio-écosystèmes dans le monde peut prendre des formes très diverses en fonction des contextes géographiques, écologiques et socio-économiques, des systèmes d'élevage pratiqués, ainsi que des espèces d'animaux sauvages ou domestiques exploitées ou présentes dans chaque cas. Pour ce travail, je me suis focalisé sur deux types d'interfaces : a) l'une, assez bien décrite dans la littérature qui est l'interface faune/bétail/homme (Gortazar et al., 2014) en périphérie des aires protégées d'Afrique australe b) l'autre, moins connue et répandue, est l'interface qui est induite ou favorisée par l'élevage d'espèces sauvages au sein de communautés humaines.

Ces contextes et les conséquences sanitaires associées (maladies), sont introduits très brièvement dans le **Chapitre 1**. Le **Chapitre 2**, aborde spécifiquement l'interface entre suidés sauvages et domestiques et leur rôle dans l'épidémiologie de la peste porcine Africaine dans des différents milieux tropicaux au Sénégal, Mozambique et Madagascar. Le **Chapitre 3** analyse différents aspects du contrôle sanitaire de la Fièvre aphteuse, une des maladies infectieuses du bétail les plus redoutées dans le monde, à l'interface entre bovidés sauvages et domestiques en Afrique du Sud. Toujours dans le même socio-écosystème, le **Chapitre 4** étudie la circulation de maladies zoonotiques telles que la cryptosporidiose ou la Fièvre de la Vallée du Rift entre ongulés sauvages, bovins domestiques et l'homme en périphérie de deux aires protégées au Botswana et en Afrique du Sud.

Enfin, le **Chapitre 5** présente une forme différente d'interface, constituée par des espèces sauvages élevées sous l'influence humaine dans des conditions d'intensification et de domestication variables, et qui se développe à différentes vitesses, partout dans le monde.

Trois exemples d'espèces différentes élevées dans trois régions différentes de la planète et pouvant favoriser l'émergence ou l'apparition de maladies zoonotiques sont présentées et discutées. Pour finir, le **Chapitre 6** effectue une analyse globale des différentes thématiques explorées pendant ma carrière et présente des perspectives variées sur les domaines de recherche dans lesquels je souhaiterais m'investir dans les années à venir.

Chapitre 1 : Contexte Global et problématique

1. L'interface faune bétail en Afrique australe

La dissémination d'aires de conservation en Afrique subsaharienne et en particulier en Afrique australe et occidentale diversifie et accroît les milieux favorables à la conservation de la faune. Certaines de ces aires protégées ont une réputation mondiale, reçoivent des millions de touristes par an et protègent une des plus riches biodiversités de la planète. A la lisière de ces aires protégées en croissance, on retrouve des communautés rurales à ressources très précaires vivant essentiellement de l'élevage traditionnel. Il s'agit souvent de sociétés pastorales pour lesquelles l'élevage bovin représente en général une des principales sources de revenus et qui se fait en combinaison avec la production de petits ruminants, cochons et volailles pour leur subsistance. Ces communautés rurales payent souvent un lourd tribut car elles subissent un nombre important de contraintes dues au manque d'accès aux ressources et aux conflits réguliers avec la faune sauvage (prédation d'animaux domestiques, dégâts dans les cultures, risque d'incidents parfois mortels avec des animaux nuisibles (Lamarque et al., 2009).

De même, le fait que certaines de ces espèces sauvages constituent des réservoirs de maladies pouvant avoir un impact considérable pour la production des animaux de rente reste un enjeu majeur qui génère souvent des conflits d'intérêts considérables entre la conservation de la faune et le développement de l'élevage.

Ces types d'interface peuvent être très différents : parfois linéaires (dans le cas de parcs clôturés), souvent beaucoup plus diffuse (limites mal spécifiées) ou très localisée (points d'eau ou abreuvement), ces zones d'interface se caractérisent par un territoire commun aux animaux sauvages et domestiques dans laquelle se produisent des interactions écologiques et épidémiologiques, favorisant ainsi la transmission de pathogènes vers l'une ou l'autre direction.

Dans de nombreux cas de pathogènes qui passent de la faune au bétail, les espèces sauvages sont soit résistantes, soit des vecteurs ou réservoirs inapparents de ces infections. Parfois, ces maladies peuvent être contenues moyennant la mise en place de systèmes de contrôle potentiellement efficaces tels que la vaccination. C'est le cas de la FA ou la RVF. Cependant, pour d'autres pathogènes comme la PPA, les systèmes de contrôle classiques tels que la vaccination, n'existent pas encore et dans ces cas, la seule solution envisageable et celle d'améliorer nos connaissances sur leur épidémiologie et leur écologie afin de mieux pouvoir anticiper leur apparition et mitiger leur dissémination.

Encadré n°1 : Les aires transfrontalières de conservation (TFCA).

Les aires transfrontalières de conservation (TFCA en anglais) aussi appelées « Peace Parks » (parcs de la paix) du fait de leur fort portage par les leaders politiques dans l'ère post apartheid sont un outil



Carte montrant l'ensemble des TFCA prévues pour l'Afrique australe. AU total, 120 millions d'hectares envisagés. (Source Peace Parks Foundation).

de conservation de la faune africaine de plus en plus répandu en Afrique australe, où le tourisme et la chasse liés à la faune sauvage, représentent une source de devises prioritaire pour de nombreux pays de la région, tels que l'Afrique du Sud, le Botswana, ou la Namibie. Les revenus issus des activités touristiques liées à la valorisation de la faune (tourisme de safari, chasse sportive) constituent une des principales sources de revenus pour leur PNB. Ainsi, le développement de ces TFCAs recherche à allier la conservation de la faune au développement rural des communautés

Ces aires de conservation transfrontalières se sont développées avec force lors de la dernière décennie et associent à la fois les aires protégées de différents pays (parcs nationaux, aires de chasse, réserves privées) et les zones périphériques, notamment les zones communales, créant des espaces à

vocation multi-usages afin d'améliorer la conservation de la biodiversité et le développement local. Un des résultats attendus de la création de ces espaces est l'augmentation des mouvements des personnes (tourisme) et de la faune, afin de rétablir la connectivité entre les populations isolées à l'heure actuelle.

Les TFCA les plus importantes en surface sont la TFCA du Grand Limpopo (GLTFCA), constituée par 3 parcs nationaux transfrontaliers qui rassemblent 35 800 Km² : Le KNP en Afrique du Sud, le GNP au Sud du Zimbabwe et le LNP au Sud du Mozambique et surtout la KAZA (Kavango - Zambezi) TFCA constituée par les aires transfrontalières de conservation de 5 pays : le parc national de Chobe au Botswana (CNP) et la zone du delta de l'Okavango au Nord Botswana, le Parc National de Kafue en Zambie, la frange du Caprivi en Namibie, deux parcs nationaux transfrontaliers du Sud de l'Angola et le parc national de Hwange au Zimbabwe. Cette zone de KAZA constitue le plus grand ensemble d'aires protégées d'Afrique avec un total de 440 000 Km². En 2013, un total de 14 de ces TFCA étaient créés ou en phase de développement.

Une des conséquences évidentes de l'augmentation attendue de la taille des populations de faune (par une amélioration des mesures de protection et une extension des habitats) et de leur connectivité, est une modification de la fréquence et de l'intensité des contacts avec le bétail et un risque accru de transmission de pathogènes entre populations animales sauvages et domestiques et entre les communautés humaines et animales.

La durabilité de ces TFCAs, passe par le fait de trouver des formules qui permettent un développement durable et harmonieux des communautés rurales vivant en périphérie de ces aires protégées, à travers leurs activités traditionnelles (l'élevage) ou à travers le tourisme. Cet aspect est loin d'être acquis et représente le plus grand défi pour assurer la pérennité de ces initiatives.

Dans le contexte de l'Afrique australe, nous nous sommes intéressés spécifiquement à deux maladies dont la faune sauvage africaine est réservoir et qui provoquent des pertes très importantes chez le bétail.

1.1. La peste porcine Africaine et les suidés sauvages.

Publications associées : P18, P19, P32, P34, O2

Une des maladies qui entre dans ce cas de figure est la Peste Porcine Africaine (PPA). Depuis presque un siècle, la PPA est reconnue comme un des principaux facteurs limitant pour le développement de l'élevage porcin en Afrique subsaharienne, ayant également mis en échec, à plusieurs reprises les filières porcines dans d'autres régions du globe. Il y a une décennie, cette maladie est réapparue dans le Caucase et en Europe de l'Est, menaçant très sérieusement la filière porcine européenne. Il s'agit d'une maladie virale hautement contagieuse qui, chez les cochons domestiques et les sangliers, se manifeste comme une fièvre hémorragique avec des taux de morbidité et mortalité proches de 100%. Un énorme facteur aggravant qui entrave fortement le contrôle de cette maladie est l'absence de vaccin. C'est pourquoi, le contrôle de la dissémination du virus dépend uniquement de l'application efficace de mesures de biosécurité, ce qui en fait un virus particulièrement redoutable pour l'industrie porcine au niveau mondial. L'agent étiologique est un virus ADN à double brin, seul représentant de la famille des *Asfaveridae*. Son épidémiologie et son écologie sont particulièrement complexes, comprenant à la fois une transmission directe

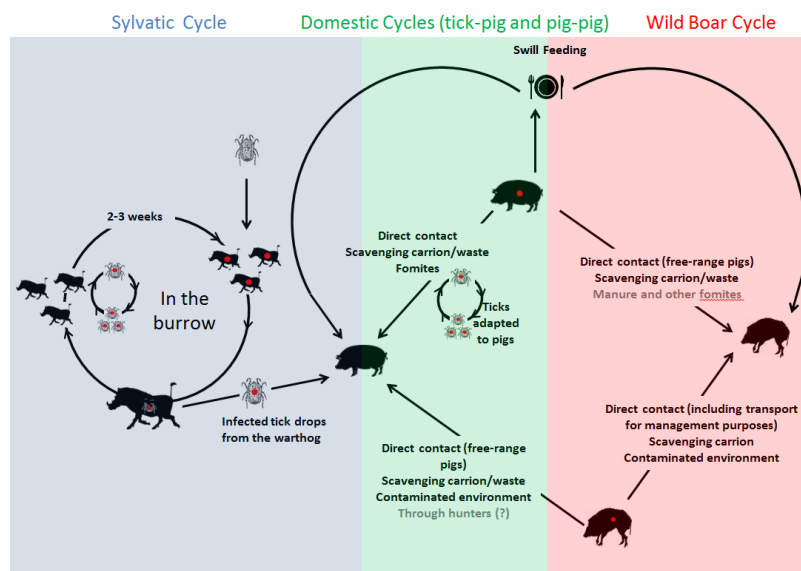


Figure 1: Schéma illustrant les 3 principaux cycles de transmission de la PPA. Source : FAO

entre cochons domestiques et/ou sangliers infectés, une transmission vectorielle (par morsure de tiques molles), et une transmission indirecte à travers des vecteurs inanimés ou fonges (véhicules, matériel vétérinaire ou d'élevage infectés, eaux grasses, produits carnés d'origine porcine). Lors de la première description de la maladie au Kenya (Montgomery, 1921), l'existence d'un cycle sauvage comprenant

l'implication d'insectes vecteurs et de suidés sauvages africains était déjà signalée. Endémique dans toute l'Afrique sub-saharienne, où elle existe sans doute depuis des siècles, quelques incursions vers des nouveaux territoires en dehors du continent africain, ont fait

des ravages chez des populations de cochons domestiques, cochons féroces (cochons marrons) et sangliers.

Encadré n°2 : Incursions de la PPA en dehors du continent africain.

La maladie est signalée pour la première fois en dehors de l'Afrique, au Portugal en 1957. Un nouveau foyer en 1960 gagne l'Espagne la même année. La maladie est restée endémique au Portugal et en Espagne jusqu'en 1995 où elle est signalée éradiquée. Cependant au milieu des années 60 et 70, plusieurs foyers sont reportés dans divers pays européens : France (1964, 1967, 1977), Italie (1967, 1978, 1980), Malte (1978), Belgique (1985) et Pays-Bas (1986), principalement à cause des mouvements de produits porcins contaminés. La dernière preuve de la présence de la PPA sur la péninsule ibérique a été signalée au Portugal en 1999, suite à quoi la maladie éradiquée de l'Europe continentale à l'exception de l'île de Sardaigne, où la PPA est restée endémique.

Suite à sa présence en Europe à la fin des années 70, la PPA est apparue en République Dominicaine (1978), au Brésil (1978), en Haïti (1980) et à Cuba (1980). Dans tous ces pays, la maladie a réussi à être contrôlée et éradiquée. Environ dix ans plus tard, la PPA est déclarée à Madagascar, où elle demeure, depuis, endémique. En 2007, la maladie se répand à l'île Maurice, où elle est éradiquée quelques mois plus tard.

En 2007, le virus est reporté pour la première fois en Géorgie par le biais d'eaux grasses infectées transportées par un bateau en provenance du Mozambique. En quelques mois, le virus s'est rapidement propagé chez les populations de cochons domestiques et sangliers en Géorgie et dans les pays voisins dont l'Arménie, l'Azerbaïdjan, l'Ukraine, et jusqu'en Iran, atteignant la Russie en Novembre 2007. Entre 2007 et 2010, le virus a été reporté dans les régions russes du Sud chez des cochons et des sangliers. En début 2011, le virus se répand vers les régions du centre et du Nord de la Russie, et se rapproche des frontières de l'Union Européenne. En Octobre 2014, plusieurs sangliers et cochons infectés sont déclarés en Estonie, Lettonie, Lituanie et Pologne.

✓ **Le cycle sauvage *Ornithodoros moubata*- phacochère**

En Afrique australe et Afrique de l'Est, le phacochère joue un rôle déterminant dans le maintien du virus de la PPA en association avec la tique molle du complexe *O. moubata*, (Plowright et al., 1994, Jori and Bastos, 2009). Ce complexe est constitué par deux espèces très proches (*O. moubata* and *O. porcinus*) dont la distribution en Afrique australe et de l'Est va de l'Erythrée à la Province du Cap en Afrique du Sud. La première de ces espèces du complexe (*O. moubata*) est celle qui colonise les terriers de phacochère et autres mammifères de la savane africaine. *O. porcinus*, en revanche, s'est d'avantage adaptée à des milieux anthropisés et on la retrouve dans des crevasses de murs et de sols d'habitations humaines ou porcheries. Ces deux vecteurs sont aussi des réservoirs de la borréliose humaine (Trape et al., 2013).

Cette cohabitation entre ce vecteur et le phacochère dans ces terriers a permis une coévolution du virus avec ces deux hôtes qui garantit une source permanente de virus dans une grande partie des savanes d'Afrique. Les populations de tiques infectées par le virus,

entretiennent l'infection à travers plusieurs générations et stades par voie vénérienne et trans-ovarienne (Jori et al., 2013, Jori and Bastos, 2009, Kleiboeker and Scoles, 2001).

Dans les terriers infestés, les tiques infectées se gorgent de sang et transmettent ainsi le virus aux jeunes phacochères. Cette infection chez le phacochère est asymptomatique et se caractérise par une virémie comprise entre 35 et 79 jours, suite à laquelle le virus migre vers les ganglions lymphatiques superficiels cervicaux et retro pharyngiens (Plowright et al., 1994) où il reste en latence pendant le reste de la vie de l'animal. Les virémies détectées chez les jeunes animaux, atteignent des niveaux suffisant de virus (103–104 HAD50/ml) pour réinfecter des tiques saines, alors que ces niveaux de charge virale ne sont pas atteints chez les animaux adultes (Thomson, 1985). De ce fait, les phacochères sont rarement capables de transmettre le virus de la PPA horizontalement puisque les jeunes animaux virémiques restent en général dans les terriers et les adultes n'excrètent pas du virus en quantité suffisante pour infecter des individus susceptibles. Le maintien du virus dans l'environnement est donc essentiellement assuré par les colonies de tiques molles vivant dans les terriers de phacochère et infectant les jeunes animaux, notamment dans la plupart des pays d'Afrique australe et de l'Est. Dans ce contexte, les taux de prévalence de virus de la PPA chez les phacochères sont en général élevés (> 80%).

Cependant, les taux d'infestation des terriers de phacochères par les tiques ainsi que les taux d'infection des populations de tiques par le virus de la PPA sont variables et on ne connaît pas les facteurs écologiques qui déterminent ces variations.

✓ **Le potamochère (*Potamochoerus* spp) à l'épidémiologie de la PPA.**



Photo de *P. larvatus* dans prise dans un point d'appât en Ouganda (Source : Karl Stahl).

Potamochoerus larvatus, et *P. porcus*, sont les deux représentants du potamochère, l'un se trouvant distribuée en Afrique australe et Madagascar et le deuxième dans les forêts tropicales humides d'Afrique centrale et de l'Ouest. Très peu d'études ont été menées sur ces deux espèces sur le terrain, à l'exception de *P. larvatus* en Afrique du Sud. Il est généralement admis que les potamochères sont moins importants que les phacochères dans l'épidémiologie de la PPA, car ils sont généralement circonscrits à des zones forestières, ont des densités plus faibles et surtout sont des espèces nocturnes difficiles à observer et étudier. C'est sans doute la raison pour laquelle il existe très peu d'études écologiques sur cette espèce. Par ailleurs, à différence du phacochère, ces suidés ne vivent pas dans des terriers, et ne sont pas en contact avec des tiques infectées. Leur capacité à s'infecter avec le virus, dépend donc surtout de leur probabilité de

contact avec des cochons domestiques.

La sensibilité des potamochères au virus de la PPA a été démontrée depuis 1921 au Kenya (Montgomery, 1921). Depuis presque un siècle, on retrouve plusieurs références qui témoignent de la capacité de cette espèce à s'infecter avec le virus. Il a été démontré que *P. larvatus* peut être infecté expérimentalement par le virus de la PPA et développer une virémie sans présenter de symptômes cliniques (Anderson et al., 1998; Oura et al., 1998). Cependant, il n'existe aucun travail mettant en évidence la proportion d'animaux infectés par la PPA dans des populations naturelles de cette espèce. La seule mise en évidence du virus de la PPA chez cette espèce (Haresnape et al., 1985), entretient l'hypothèse que dans les zones où elle est abondante et où elle cohabite avec les cochons domestiques, elle pourrait jouer un rôle dans la transmission du virus à ces derniers. En effet, des épidémies de PPA chez les porcs domestiques ont été décrites dans certaines régions du Malawi en présence de potamochères et en absence de phacochères et de tiques molles (Wilkinson, 1984)

Encadré n°3 : La PPA chez le sanglier (*Sus scrofa*)

La PPA est également capable d'infecter le sanglier (*Sus scrofa*) et les cochons marrons dont les symptômes et la pathogénèse ne diffèrent pas de celle qui est décrite pour les cochons domestiques, provoquant des mortalités proches de 100%, lors d'un premier contact du virus avec des populations naïves (Bech-Nielsen et al., 1995)

Cependant, la force d'infection et diffusion de la maladie est probablement plus faible quand le virus diffuse au sein de populations naturelles car les densités d'individus plus faibles que celles de cochons domestiques en élevage. En climat tempéré ou tropical, le virus a tendance à disparaître des populations naturelles de suidés en absence de réinfections ultérieures résultant des contacts infectieux avec des porcs en divagation infectés. Cela a été reporté en Sardaigne (Mur et al., 2014), dans la Péninsule Ibérique (Pérez et al., 1998) ou chez des cochons marrons en Floride (McVicar, 1984). Cela semble suggérer un mécanisme de transmission essentiellement basé sur le contact entre individus d'un même groupe qui, à partir d'un certain seuil de densité d'individus, ne permet plus au virus de se transmettre ; le foyer et la maladie finissent par disparaître en absence de nouvelles introductions. Cependant, les observations des dynamiques du virus de la PPA chez les sangliers en Pologne ou dans les pays Baltes semblent indiquer une capacité inattendue du virus à se propager dans le long terme au sein des populations de sangliers indépendamment des foyers dans les élevages porcins.

Les autres espèces de cochons sauvages – le potamochère d'Afrique Centrale *P. porcus* et l'hylochère *Hylochoerus meinertzhageni* vivent dans des milieux peu favorables au contact avec des cochons domestiques et de ce fait, ils ont peu de chances de s'infecter avec le virus de la PPA et de jouer un rôle épidémiologique. Cependant, le virus a été retrouvé ponctuellement chez les deux espèces (Jori and Bastos, 2009).

1.2. La fièvre aphteuse (FA) et le buffle africain.

Publications associées : O4, O5, P25

La FA, une maladie de distribution globale

La fièvre aphteuse (FA) est une des maladies infectieuses animales les plus redoutées dans le monde, notamment par sa morbidité élevée et son impact économique. Tous les ongulés, sauvages et domestiques, y sont sensibles à différents degrés. Causée par un *Aphthovirus* de la Famille des Picornaviridae, ce virus ARN de distribution mondiale présente une énorme diversité antigénique qui englobe 7 sérotypes, 32 sous-types et différentes variantes génétiques distinctes, souvent inféodés à des régions géographiques spécifiques (nommées topotypes). Ainsi, les sérotypes A, O et Asia sont surtout présents dans le continent asiatique alors que l'Amérique du Sud est uniquement affectée par les sérotypes A et O. Les souches SAT (Southern African Territories) sont surtout spécifiques au Sud continent africain (SAT1, SAT2 et SAT3), même si certaines d'entre elles ont parvenu à se répandre vers d'autres régions d'Afrique (c'est par exemple le cas des SAT2). Le dernier foyer dans l'UE s'est produit en Angleterre en 2001 et son contrôle et son éradication ont provoqué l'abattage de plus de 6 millions de bovins pour un coût économique global estimé à 3.57 milliards € équivalent à 0.2% net du PNB britannique annuel (Knight-Jones and Rushton, 2013). Ainsi, sa réputation de maladie infectieuse à éviter est d'avantage due aux énormes impacts économiques qu'elle peut provoquer dans un pays exportateur de viande qu'à son impact clinique sur un troupeau. En effet, sa morbidité est extrêmement élevée (proche de 100%) mais la mortalité en revanche est assez faible (environ 1%) et touche surtout les animaux plus jeunes.

Il s'agit néanmoins, d'une épizootie d'importance mondiale et tous les pays sont classés par l'organisation internationale des épizooties (OIE) comme infectés, libres avec vaccination, ou libres sans vaccination en fonction de leur capacité à contrôler la FA dans leur territoire.

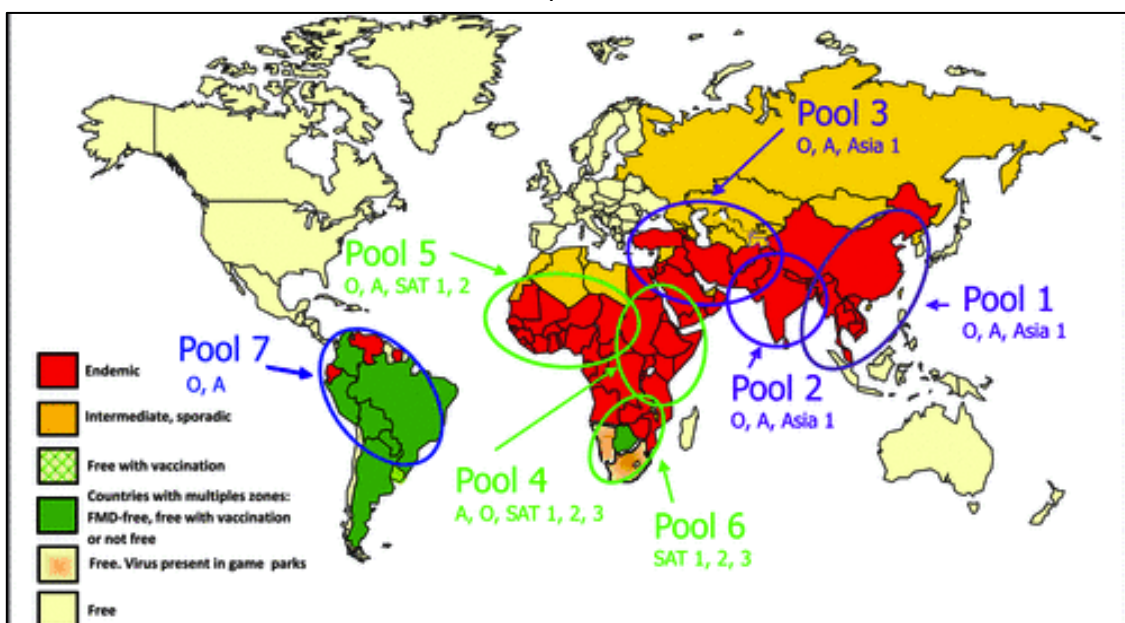


Figure 2: Carte de la distribution mondiale de la FA et des pools de géotypes plus fréquents dans chaque région. Source: World Reference Laboratory, Pirbright Institute, United Kingdom).

Comme on le peut voir sur la carte ci-dessus, la FA reste endémique dans de vastes régions d'Asie, d'Afrique et du Moyen-Orient. En Amérique du Sud, la maladie a été pratiquement éradiquée grâce à la mise en place de campagnes de vaccinations massives et très efficaces. L'OIE oblige tout pays subissant un foyer de FA, à suspendre ses exportations de bétail et produits dérivés depuis les zones infectées, jusqu'à ce qu'il y ait des garanties que le foyer soit contrôlé et la situation sanitaire du bétail rétablie. Cela peut durer plusieurs mois, voire des années, avant que le pays puisse rétablir ses exportations, ce qui représente de très lourdes pertes économiques pour les pays exportateurs touchés par la maladie.

✓ **Spécificités de la FA en Afrique australe**

Après l'éradication mondiale de la peste bovine, les organisations internationales de santé animale (FAO, OIE) envisagent la possibilité de lancer un programme global d'éradication de la FA. Cet objectif s'inspire surtout des succès d'éradication obtenus en Amérique du Sud et en Europe, basé essentiellement sur le zonage des territoires et la vaccination massive de troupeaux domestiques susceptibles d'accord avec les principes de l'OIE. Cependant, l'Afrique australe présente un certain nombre de caractéristiques régionales très spécifiques, qui remettent fortement en cause les probabilités d'une possible éradication et que je vais aborder par la suite.

✓ **Le buffle africain (*Syncerus caffer*), une population en expansion**

Le Buffle africain est une espèce sauvage très répandue dans les nombreux parcs et réserves d'Afrique australe qu'on retrouve dans des troupeaux rassemblant plusieurs centaines, voire parfois plusieurs milliers d'individus. Cette espèce est le réservoir naturel principal du virus de la FA, avec lequel il a co-évolué depuis des centaines d'années. Il est même fortement probable que les virus SAT soient à l'origine de tous les virus de la FA qu'on retrouve dans le monde. En Afrique australe, les populations de grands mammifères (dont les buffles) sont plutôt en expansion soit par une implication croissante de l'homme dans sa gestion (création de points d'eau), soit par des politiques publiques au détriment de leur contrôle par la chasse, soit par une expansion progressive d'aires protégées (voir Encadré n°1).

Au sein de toutes les populations de buffles d'Afrique, on retrouve régulièrement des proportions importantes d'individus, infectés avec les 3 sérotypes du virus SAT (SAT 1, 2 et 3) existants (Jori et al., 2016a, Di Nardo et al., 2015). Les jeunes buffles s'infectent massivement à partir des porteurs adultes quand ils perdent l'immunité vaccinale, entre 2 et 6 mois d'âge. Lors de l'infection, les jeunes animaux excrètent du virus aphteux par les mêmes voies et en quantité similaire à celle du bétail infecté, avec une virémie qui dure entre 4 et 6 jours, pendant lesquels ils sont potentiellement contagieux pour d'autres individus ou espèces avec lesquelles ils peuvent entrer en contact (Gainaru et al. 1986). Après une quinzaine de jours, le virus n'est plus détectable dans les tissus et excréments à l'exception des cellules de la muqueuse du pharynx, où le virus peut persister pendant

plusieurs années. On parle alors d'animaux » porteurs » (Bengis et al., 1986, Condy et al., 1985).

✓ **Une diversité génétique et une variabilité géographique considérables**

Le virus de la FA, comme autres virus ARN de la même famille, présente un taux de mutation très élevé, qui le rend capable périodiquement de générer de nouvelles variantes virales avec des profils génétiques et antigéniques différents (Bastos et al., 2003). De ce fait, les variétés du virus SAT sont encore beaucoup plus hétérogènes que ceux d'autres zones (Vosloo et al., 2006).

Il n'existe pas de protection croisée entre les sérotypes et dans chaque région géographique, les sérotypes sont génétiquement distincts (topotypes). Le nombre de topotypes identifiés dans la région d'Afrique australe varie pour chaque sérotypes. Pour SAT 1, on connaît 8 topotypes avec une distribution bien délimitée. SAT 2, présente la plus grande diversité génétique avec 14 topotypes identifiés (dont certains seraient déjà disparus) distribués en Afrique australe mais aussi en Afrique de l'Ouest et centrale. Pour le SAT 3, on connaît 6 topotypes (Bastos et al., 2003).

D'un point de vue vaccinal, cela implique que les vaccins produits à partir d'un topotype, protégeront relativement bien contre des virus de la même zone. En revanche, ils seront beaucoup moins efficaces contre les topotypes d'autres zones géographiques. Cet effet est d'autant plus marqué chez les SAT 2, qui sont hautement variables. Cette variabilité et diversité génétique des variantes SAT complique sérieusement le développement de vaccins protecteurs. Les mouvements d'animaux domestiques et sauvages entre différentes zones peuvent également rajouter de la variabilité, qui combinée à la variabilité intrinsèque des souches, rend la protection vaccinale du bétail contre les variantes SAT comme un défi pratiquement insurmontable en Afrique australe (Bastos et al., 2003, Vosloo et al., 2006).

1.3. Les maladies zoonotiques négligées

Publications associées : P40, P33

Les zoonoses sont des maladies qui se transmettent des animaux vertébrés à l'homme et vice versa par transmission directe ou indirectement par contact avec des animaux vivants, leurs produits ou des environnements contaminés. Ces maladies représentent à peu près 75% des maladies infectieuses émergentes dans le monde (Taylor et al., 2001), et peuvent, dans de nombreux cas représenter des menaces graves pour la santé humaine. En effet, elles sont responsables de la mort de 2,2 millions de personnes et de maladie pour 2,4 milliards de personnes chaque année dans le monde, en particulier dans les pays en voie de développement (Halliday et al., 2015).

Pour presque les $\frac{3}{4}$ de ces zoonoses la faune sauvage est impliquée dans l'épidémiologie en jouant un rôle de réservoir majeur dans leur maintien ou transmission à l'homme et/ou à d'autres animaux domestiques (Jones et al., 2008). A titre d'exemple, des contacts infectieux entre des espèces sauvages et l'homme ont favorisé la dissémination de maladies

qui ont provoqué d'énormes crises sanitaires dans les dernières décennies : c'est le cas de du SIDA, SARS, MERS-CO et plus récemment Ebola.

Durant ma carrière, j'ai eu l'occasion de travailler sur plusieurs zoonoses. J'en ai choisi spécifiquement 3 qui étaient plus représentatives de mes travaux ou dont les résultats étaient plus concluants : une maladie protozoaire – la cryptosporidiose, une maladie vectorielle virale – la Fièvre de la Vallée du Rift et une maladie bactérienne – la leptospirose.

- ✓ **La cryptosporidiose.**

La cryptosporidiose est une maladie induite par l'infestation d'un protozoaire de la Famille des Apicomplexes, qui est capable d'infecter un grand nombre d'espèces animales ainsi que l'Homme. Chez les animaux domestiques, les bovins et en particulier les veaux non sevrés, elle donne lieu à des diarrhées sévères, souvent mortelles si elles ne sont pas soignées. Les bovins et les oiseaux sont considérés comme les sources principales d'infection pour

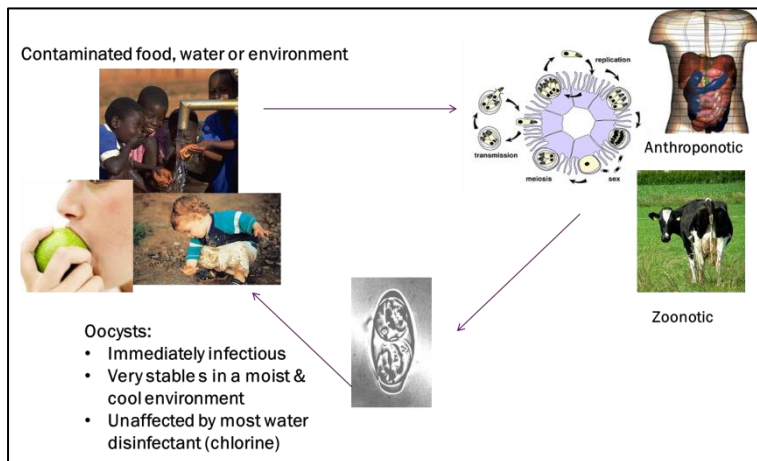


Figure 3 : Schéma représentant la transmission de souches *Cryptosporidium* spp entre les animaux et les hommes. Source : Abu Samra,N. 2013

l'homme. La présence de différentes espèces de cryptosporidium a été démontrée chez un grand nombre d'animaux sauvages dans les pays industrialisés, mais très peu en Afrique sub-saharienne. Certaines espèces de *Cryptosporidium* (principalement *Cryptosporidium parvum* ou *C. hominis*) sont reconnues comme des causes majeures de diarrhée infantine dans les pays en voie de développement. Chez les

personnes immunocompétentes, la maladie se résout spontanément en une dizaine de jours. En revanche, chez les personnes âgées, les enfants ou les personnes immunodéprimées, le traitement est souvent inefficace et les diarrhées chroniques peuvent être fatales. A l'heure actuelle, il n'existe aucun traitement curatif efficace, hormis les règles d'hygiène élémentaires qui évitent l'ingestion d'aliments ou la contamination féco-orale.

Tous les mammifères infestés peuvent potentiellement contribuer à la dissémination de souches de *Cryptosporidium* dans l'environnement. Ainsi, la progressive invasion des écosystèmes naturels par l'Homme, peut contribuer à la dissémination de souches zoonotiques dans les milieux naturels qui peuvent à leur tour se transmettre à l'homme ou aux animaux domestiques à travers des contacts avec la faune sauvage. Ainsi, il est considéré prioritaire de rechercher la capacité de certaines espèces sauvages à infecter et à transmettre ce protozoaire dans le milieu, notamment dans des zones d'interface entre la faune et le bétail (Zahedi et al., 2016). La cryptosporidiose est considérée comme une

zoonose négligée associée aux conditions de pauvreté, en raison de son association avec le contact animal, sauvage et domestique (Savioli et al.).

Tableau 1 : Liste d'espèces de *Cryptosporidium* pouvant infecter l'homme et détails sur son origine animale ou humaine.

<i>Cryptosporidium</i> spp.	origine	Subtypes
<i>C. hominis</i>	Anthroponotique (humain)	Ia, Ib, Id, Ie, If
<i>C. parvum</i>	Anthroponotique (humain-adapté)	IIb, IIc, IId, IIe, IIh, IIf, IIi
	Zoonotique (bovin)	IIa, IIc, IIi
<i>C. ubiquitum</i>	Zoonotique (diversité d'hôtes)	
<i>C. melagridis</i>	Zoonotique (volaille)	
<i>C. muris</i>	Zoonotique (rongeurs)	
<i>C. canis</i>	Zoonotique (chien)	
<i>C. felis</i>	Zoonotique (chat)	
<i>C. suis</i>	Zoonotique (cochons)	

Le diagnostic microscopique peut se faire par observation directe d'ooquistes ou par immunofluorescence. Il existe quelques tests ELISA rapides mais ils sont peu spécifiques. Si on veut pouvoir différencier les souches, il faut détecter les positifs par PCR et faire du séquençage.

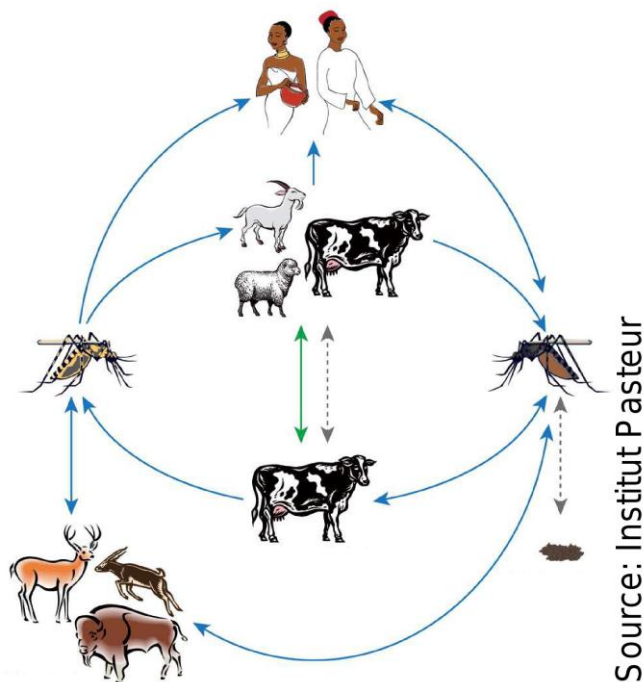


Figure 4 : Diagramme illustrant la transmission de la FVR par contact direct avec du sang ou des organes d'animaux infectés, par piqûre d'un moustique infecté ou par transmission verticale d'un moustique femelle à sa descendance.

✓ La Fièvre de la Vallée du Rift

Il s'agit d'un Phlebovirus de la famille des *Bunyaviridae* qui provoque une zoonose émergente ayant un impact significatif sur la santé humaine et animale en Afrique, au Moyen Orient et dans l'Océan Indien (Swanepoel and Paweska, 2011). Il s'agit d'une maladie vectorielle transmise par le subgenre *Neomelanimon* (genus *Aedes*) et *Culex* (genus *Culex*). Les infections humaines surviennent suite au contact avec le sang et les tissus animaux infectés et dans une moindre mesure par la morsure de vecteurs infectés (Swanepoel and Paweska, 2011). La majorité des infections humaines sont inapparentes ou associées à une maladie fébrile plus

ou moins sévère. Ceci facilite le fait que sa détection auprès des services médicaux, passe souvent inaperçu, en absence d'un dépistage sérologique ciblé (Sumaye et al., 2013). Cependant, entre 2 et 5% des cas peuvent évoluer vers un syndrome hémorragique et / ou des lésions oculaires et neurologiques comparables à celles produites par d'autres fièvres hémorragiques comme Ebola, la maladie de Marburg, la fièvre hémorragique Crimee-Congo. Chez les ruminants domestiques, la FVR se présente sous forme d'avortements épizootiques et de mortalités néonatales entraînant des pertes socio-économiques significatives. La maladie est assez imprévisible et survient subitement après des fortes pluies, les périodes inter-épidémiques pouvant atteindre 15 ans ou plus en Afrique de l'Est et en Afrique australe. La circulation du virus passe souvent inaperçu pendant cette période en absence de surveillance sur les populations de mammifères sauvages ou domestiques (Jori et al., 2015a).

✓ La leptospirose

La leptospirose est une maladie bactérienne parmi les plus répandues au monde et dont les cas humains sont estimés à plus de 500.000 par an (Allan et al., 2015). Ses principaux réservoirs sont les rongeurs, en particulier les rats, qui excrètent la bactérie dans leur urine. Chez l'homme, la maladie est souvent bénigne, mais peut conduire à l'insuffisance rénale, voire à la mort dans 5 à 20% des cas. Elle est causée par la bactérie *Leptospira interrogans*, qui se maintient assez facilement dans le milieu extérieur (eau douce, sols boueux), ce qui favorise la contamination.

C'est une maladie de répartition mondiale, mais beaucoup plus fréquente en milieu tropical en particulier. Par exemple, en France métropolitaine, elle touche environ 300 personnes chaque année. Or, cette incidence est 100 à 1000 fois plus élevée dans les régions chaudes et humides de la planète où l'on estime à plus d'un million le nombre de cas sévères annuels, avec un taux de mortalité supérieur à 10 %. La saisonnalité de la maladie est très marquée, avec une recrudescence liée à la chaleur et aux précipitations (Torgerson et al., 2015).

La sérologie des leptospiroses est d'interprétation difficile, en particulier, la positivité est souvent tardive (15ème jour et plus), nécessitant la répétition des prélèvements, surtout dans les formes sévères et en cas d'antibiothérapie précoce. Le test de référence est le test de micro-agglutination [MAT] qui utilise la gamme des antigènes pour détermination du sérotype. Le seuil de positivité est 1/100 mais, en zone de forte endémicité, il faut retenir un titre-Mat \geq à 400. Le test MAT nécessite donc, le plus souvent, d'être répété à distance afin d'évaluer la cinétique du titre des anticorps. Ce test ne détecte que les sérotypes inclus dans le panel d'analyse, le plus souvent 24 sérotypes, certains sérotypes échappant ainsi au MAT. La présence de plusieurs sérotypes est fréquente au début de la maladie (réactions croisées). En pratique, on définit ainsi les cas de leptospiroses :

- cas probable : une sérologie par MAT avec un titre d'au moins 1/100 (1/400 dans les régions endémiques) avec au moins un antigène pathogène,

- cas confirmés : séroconversion ou séroascension (x 4) du titre entre 2 prélèvements; PCR (sang, LCR, urines) ; isolement de leptospires (sang, LCR, urines).

Certaines professions (agriculteurs, éleveurs, égoutiers, éboueurs...) et les personnes pratiquant des loisirs nautiques (baignade, canoé, kayak, pêche, chasse, canyoning...) sont particulièrement à risque. Chez l'homme, la bactérie pénètre principalement par la peau lésée ou les muqueuses. Le réservoir animal est très diversifié, et outre les rongeurs et les insectivores, il comprend des animaux d'élevage comme les bovins, les chevaux ou les porcs, dont l'infection est fréquente et entraîne des pertes économiques importantes, et des animaux de compagnie comme les chiens (Desvars et al., 2011). Tous ces animaux disséminent des leptospires par voie urinaire. Les troupeaux infectés s'auto-contaminent à partir de quelques individus porteurs. L'épidémiologie varie d'une zone géographique à l'autre selon l'écosystème et les conditions de vie des habitants.

Reconnue comme une cause importante de maladie fébrile en Asie du Sud-Est et Amérique Latine, il existe très peu de données sur l'importance épidémiologique et les facteurs d'endémicité de cette maladie dans le continent africain, sur lesquelles les conditions climatiques et environnementales sont pourtant favorables à son endémicité (Allan et al., 2015).

2. Les élevages de faune en milieu tropical : Une interface négligée mais en croissance.

Publications associées: O3, O7, O9, P44, P49

La population humaine de notre planète a atteint les 7 milliards de personnes en 2011 et continuera une croissance exponentielle dans les décennies à venir. Cette croissance démographique progressive, notamment dans les pays en voie de développement, se traduit par des difficultés croissantes à approvisionner les populations en protéines animales. Cette situation a favorisé la recherche de nouvelles espèces productrices de protéines dans différents endroits de la planète. Ainsi plusieurs espèces de mammifères tropicaux subissent de nos jours des processus de domestication, afin d'être élevées comme source de revenus et protéines (Chardonnet et al., 2002, Van Vliet et al., 2015). Le tableau 2 illustre plusieurs de ces exemples sur différents continents.

Le cas le plus spectaculaire est celui de l'industrie de l'élevage de gibier en Afrique du Sud, qui produit dans des systèmes de savane extensifs plusieurs espèces d'antilopes dont le volume représente la 5^{ème} production agricole et dont la valeur atteint 513 M€. La filière fournit plus de 20 % de la viande rouge consommée en Afrique du Sud pendant la période de chasse (5 mois par an) et fournit 10 % des marchés du pays sur une année. En exportant entre 600 et 2000 tonnes annuelles vers l'UE. Le succès de ce modèle a tendance à se répandre dans la région (Cousins et al., 2008, Van Vliet et al., 2015).

Le cadre légal pour ces types d'élevages est souvent inexistant, précaire ou insuffisant et cela favorise plusieurs dérives dans le développement de la filière. Ainsi, ces espèces peuvent être élevées dans des densités importantes et soumises à des conditions de stress

inhérentes à une intensification croissante (manipulation fréquente, transport, sevrage). De plus, les éleveurs de faune sont souvent réticents à mettre en place ou appliquer des suivis sanitaires du cheptel afin de réduire les coûts de production ou d'éviter des contraintes de commercialisation de leurs produits pour des raisons sanitaires.

Par ailleurs, l'information scientifique disponible sur la biologie, comportement, physiologie ou problèmes sanitaires de ces espèces est souvent très limitée. Ce manque d'informations favorise une certaine négligence auprès des administrations de tutelle en ce qui concerne la manipulation, le contrôle ou le suivi sanitaire d'espèces qu'ils n'ont jamais étudié dans leur cursus académique ou universitaire.

L'existence ou la promotion de l'élevage d'espèces sauvages est souvent très controversé d'un point de vue éthique, quant à son impact dans la conservation des espèces (Tensen, 2016) ou au bien-être animal. Personnellement, je pense que dans certains cas, cela est sans doute fortement justifié. Cependant, sans vouloir en faire un procès d'intention, leur importance d'un point de vue sanitaire, me paraît indéniable et c'est essentiellement de ce point de vue qu'elles sont abordées dans cette synthèse.

Tableau 2 : Inventaire non exhaustif de quelques espèces de mammifères sauvages élevés en captivité dans plusieurs pays.

Espèce	Nom scientifique	Pays/Région	Objectif Production	Reference
Porc-épic	<i>Hystrix brachyura</i>	Vietnam	Viande	(Brooks et al., 2010)
Pangolin	<i>Manis spp</i>	Chine	Viande	Hua et al., 2015
Cerf élaphe	<i>Cervus elaphus</i>	Nouvelle Zélande	Viande	(Chardonnet et al., 2002)
Capibara	<i>Hydrochaerus hydrochaeris</i>	Amérique du Sud	Viande, cuir	Moreira, 2013 #357
Cerf musqué	<i>Moschus spp.</i>	Chine	Musc	(Xiuxiang et al., 2006)
Civette	<i>Civettictis civetta</i>	Ethiopie	Musc	(Tolosa and Regassa, 2007)
Agouti	<i>Dasyprocta spp.</i>	Caraïbe (Trinidad) Amérique Latine,	Viande	(Jori, 2001)
Sanglier	<i>Sus scrofa</i>	Europe	Repeuplement Viande	(Hars et al., 2015)
Impala	<i>Aepyceros melampus</i>	Afrique du Sud, Namibie		(Lindsey, 2011)
Kudu	<i>Tragelaphus strepsiceros</i>	Afrique du Sud Namibie	Chasse sportive, viande	(Mansfield et al., 2006, Lindsey, 2011)
Cerf Rusa	<i>Cervus rusa timorensis</i>	Maurice, Malaisie, Indonésie		(Jori et al., 2014)
Aulacode	<i>Thryonomys swinderianus</i>	Afrique de l'Ouest	Viande	(Jori et al., 1995)
Autruche	<i>Struthio camelus</i>	Afrique du Sud	Viande	(Thompson et al., 2008, van Helden et al., 2016)
Pécari à collier	<i>Pecari tajacu</i>	Amérique Latine	Viande, Cuir	(Nogueira and Nogueira-Filho, 2011, Mayor et al., 2007)
Civette palmiste	<i>Paradoxurus hermaphroditus</i>	Indonésie, Indochine	Production de café <i>Kopi Luwak</i>	(Carder et al., 2016)

Le succès, le degré de développement et la diffusion de ces types d'élevage sont très variables. Nous en présentons ici 3 cas différents, dont au moins deux (aulacode et cerf Rusa), ont une diffusion et un succès non négligeable dans leurs zones de développement. Le troisième (pécari et collier) est sans doute beaucoup moins répandu, même si, par sa large distribution dans le continent américain, il suscite un intérêt non négligeable dans de nombreux pays.

✓ **L'aulacode (*Thryonomys swinderianus*)**

L'aulacode (*Thryonomys swinderianus*) est un rongeur de 4 à 8 kg, dont la zootechnie est aujourd'hui bien connue après plus de trente ans de recherche dans divers pays africains (Jori et al., 1995). Au Bénin, la maîtrise de son élevage en captivité depuis plus de 30 ans, stimulée par une demande annuelle supérieure à 200 000 animaux, a permis la diffusion de son élevage dans la région côtière à partir de 1989. Aujourd'hui, plus de cinq cents éleveurs existent dans ce pays (Mensah comm. pers., 2015). Cette forme d'élevage s'est également répandue dans d'autres pays de la région tels que le Ghana, la Côte d'Ivoire ou le Nigeria (Anang et al., 2011, Goué and Yapi, 2015).

Plusieurs décennies d'élevage en captivité ont permis l'obtention de souches de plus en plus



Aulacode élevé en cage hors sol au Gabon.
Source : F. Jori

dociles, qui permettent de démarrer des élevages avec des animaux adaptés aux conditions de captivité. Les animaux peuvent s'élever soit au sol en enclos de 2m², soit en cages à lapins. L'aulacode est essentiellement herbivore et peut être nourri à base de graminées sauvages ou cultivées que l'on complète avec des sous-produits agricoles ou

industriels. La maturité sexuelle est atteinte à six mois et chaque femelle peut donner 2

portées par an et une moyenne de 4 petits par portée.

La faisabilité technique et économique de ces élevages en milieu villageois semble maintenant bien prouvée et la viande d'aulacode reste très appréciée et demandée, même si elle provient d'animaux d'élevage qui peuvent ainsi être abattus et consommés dans de meilleures conditions d'hygiène. Les expériences béninoises de diffusion en milieu périurbain ont donné des résultats si satisfaisants que des programmes de diffusion similaires ont vu le jour dans d'autres pays d'Afrique subsaharienne, notamment au Ghana, Nigeria et Côte d'Ivoire (Anang et al., 2011, Goué and Yapi, 2015).

Le nombre d'éleveurs bien implantés en Afrique de l'Ouest est difficile à estimer et n'apparaît pas dans les statistiques officielles. Mais il pourrait osciller entre 700 et 1000 élevages, avec un total estimé à 40.000 têtes. La taille moyenne d'un élevage avec 40 animaux reproducteurs semble la plus rentable et la plus répandue, même si des élevages de plusieurs milliers d'individus sont reportés au Benin (Van Vliet et al., 2015).

✓ **Le pécari à collier (*Tayassu tajacu*)**



Elevage privé de pécari à collier en Guyane Française.
Source : F. Jori

Le pécari à collier (*Pecari tajacu*), un suidé neotropical, est l'une des espèces de gibier les plus répandues en Amérique latine (Robinson et Redford, 1991) et représente une importante source de protéines pour les populations locales (Bonaudo et al., 2001). Il est considéré comme un candidat à la domestication et à la production en milieu tropical et des programmes de reproduction en

captivité ont eu lieu dans plusieurs pays d'Amérique Latine comme le Brésil, la Colombie ou le Mexique, en

raison d'une demande importante de la viande de pécari sur le marché local et du cuir de pécari sur le marché international. Durant ces dernières années, plusieurs tentatives d'élevage du pécari à collier, certaines à buts scientifiques, ont vu le jour dans plusieurs pays du bassin Amazonien (Nogueira and Nogueira-Filho, 2011). Néanmoins, des efforts considérables ont amélioré la connaissance de la biologie de la reproduction en captivité du pécari à collier au cours des dernières années. En Amazonie, cette espèce peut s'élever en systèmes semi-intensifs dans des parcours forestiers d'environ 1 ha où les jeunes ont un poids d'abattage (19,0 kg) à environ 15 mois, en étant nourris à base de fruits et de sous-produits agricoles disponibles localement. Un taux de naissance 2.6 jeunes/an/femelle a été observé chez les pécari maintenus dans ce système de production (Nogueira and Nogueira-Filho, 2011).

Les paramètres de reproduction enregistrés en captivité semi-intensive en milieu Amazonien, sont celles qui ont donné des résultats zootechniques plus encourageants. Dans ces cas, des groupes familiaux de 8 femelles avec 2 mâles sont élevées dans des enclos de 1 ha en milieu forestier tropical et alimentés avec des fruits locaux ou des sous-produits agricoles (Nogueira and Nogueira-Filho, 2011). Dans ces conditions, chaque femelle peut produire 2.6 jeunes/an (Mayor et al., 2007) permettant au cheptel de production de s'agrandir jusqu'à 40 individus adultes au bout de 3 ans, avec une capacité de production de 700 Kg de viande annuels/ ha.

✓ **Le Cerf Rusa (*Cervus rusa timorensis*)**

Le cerf Rusa (*Cervus timorensis rusa*), originaire d'Indonésie, a été introduit par des marins néerlandais sur l'île Maurice en 1639. Très bien adapté au climat tropical d'où il est originaire, cette espèce d'ongulé asiatique a colonisé la plupart des milieux forestiers de l'île. Depuis les années 1950, les populations sauvages furent graduellement isolées et clôturées dans les massifs forestiers du centre de l'île et il est élevé en captivité dans des élevages intensifs et extensifs. Actuellement, cette espèce de cerf, qui est élevée en captivité et supporte des densités très élevées, représente la principale source de viande rouge de production locale pour la population mauricienne et sa consommation est tolérée par toutes les cultures et religions de la société mauricienne. Avec actuellement un effectif estimé à 70.000 têtes, composé d'environ 50.000 cerfs exploités traditionnellement dans des parcs extensifs dédiés à la chasse sportive et environ 20000 cerfs élevés de manière plus intensive dans des feedlots, le cheptel cervin représente la plus importante filière de viande rouge de l'île Maurice. Cette espèce de cerf a également été introduite en Thaïlande, au Vietnam, en Australie, sur l'île de la réunion et en Nouvelle Calédonie (Chardonnet et al., 2002).



Cerfs Rusa dans un élevage sur l'île de la Réunion. Source :
Le Chasseur réunionnais

Chapitre 2. Rôle des suidés sauvages dans l'épidémiologie de la PPA en Afrique Sub-saharienne.

La suspicion d'un possible rôle de certains suidés sauvages dans l'épidémiologie de la PPA a déjà été décrite il y a presque un siècle au Kenya (Montgomery, 1921). Depuis, cette notion est régulièrement reprise dans la littérature, mais les recherches qui se sont focalisées sur les contributions spécifiques de chacune de ces espèces sont plutôt rares. Or sur le continent africain, il existe six espèces différentes de suidés présentant chacune ses propres distribution, écologie, habitat, mécanisme biologique d'interaction avec le virus et avec des cochons domestiques. Cela implique que leur capacité à jouer un rôle dans l'épidémiologie et transmission de la de la PPA est différente dans chaque cas. Une partie de mes recherches s'est concentré justement à essayer d'appréhender le rôle de ses suidés sauvages africains comme réservoirs de la PPA qui s'avère fondamental pour pouvoir formuler des mesures de prévention et de contrôle plus efficaces contre la maladie en Afrique.

1. Quelle est l'importance du cycle sauvage phacochère-tique au Mozambique ?

Publications associées : P14

Le rôle du phacochère a été bien décrit dans la littérature pendant les années 80, notamment dans les pays à influence anglo-saxonne d'Afrique australe et de l'Est (Thomson, 1985, Plowright et al., 1994). En revanche, dans les pays lusophones (Mozambique, Angola) la présence de ce cycle sauvage n'est pratiquement pas documentée. Pourtant, ces informations sont nécessaires et importantes d'un point de vue épidémiologique car dans ces pays à influence ibérique, l'élevage porcin est beaucoup plus répandu et se pratique dans des conditions très précaires (Quembo et al., 2014b). En effet, en cas de présence d'un cycle sauvage, les cochons domestiques en divagation ont plus de chances de s'infecter par des contacts potentiels avec des hôtes sauvages infectés.

C'est pourquoi à travers l'encadrement d'un étudiant mozambicain, Carlos Quembo, nous avons mené des recherches pour vérifier l'existence d'un cycle sauvage phacochère-tique, tel que décrit dans d'autres pays d'Afrique australe et de l'Est, à l'interface sauvage-domestique du Parc National de Gorongosa (PNG), au Centre du Mozambique.

Ce travail nous a permis de vérifier que le virus de la PPA circulait au sein de la population de potamochères : en effet, 75% des potamochères testés (n=12), prélevés sur des sites différents du Parc présentaient des anticorps contre le virus (Quembo et al., 2014a). Nous

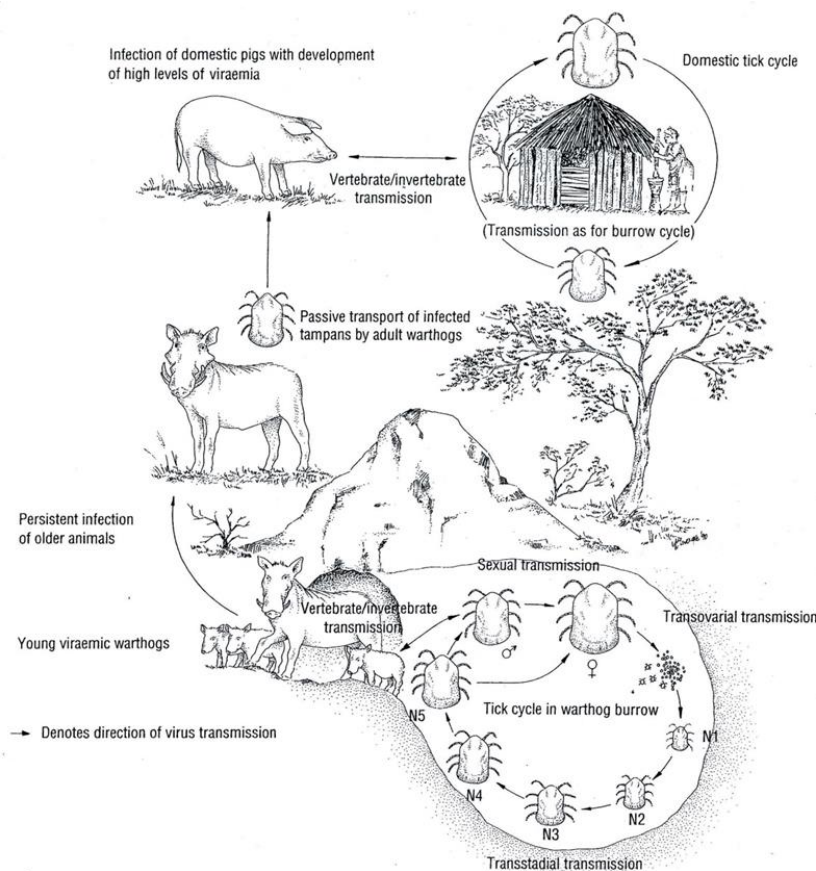


Figure 5 : Diagramme du cycle sauvage entre phacochères et tiques du genre *Ornithodoros* spp. Décrit comme responsable pour le maintien du virus de la PPA en Afrique de l'Est et australe. Source : (Plowright et al., 1994).

avons également mis en évidence que 89% des terriers des phacochères échantillonnés et analysés dans différentes localisations du PNG (surface de $\pm 500 \text{ Km}^2$) contenaient des tiques du complexe *O. moubata* dont plus 50% des 1865 tiques molles collectées étaient infectées par le virus (Quembo et al., 2014b, Quembo et al., 2017). La diversité de souches virales de PPA au sein de ces tiques était énorme et nous avons pu y caractériser 19 génotypes différents dont certains déjà décrits en Afrique, le génotype II circulant actuellement en

Europe, et un génotype nouveau jamais décrit jusqu'à présent (Quembo et al., 2017).

Dans les zones rurales en périphérie du PNG, composé essentiellement de petits paysans ruraux à ressources très limitées, on a évalué la présence d'anticorps contre le virus de la PPA et ceux contre les glandes salivaires de tiques du genre *Ornithodoros* spp chez 310 éleveurs (Quembo et al., 2014). Un total de 12.6% des élevages présentait au moins un cochon séropositif et 9.1% des cochons testés étaient séropositifs contre le virus. Egalement, 1/3 des cochons testés présentait des anticorps contre les glandes salivaires d'*Ornithodoros*, suggérant qu'ils avaient été piqués par des tiques quelques semaines auparavant. La prévalence de PPA était plus élevée chez les cochons en périphérie du PNG que chez ceux prélevés dans d'autres zones (12.5% vs 7.8%), même si ces différences n'étaient pas hautement significatives (Quembo et al., 2014b).

Ces résultats mettent en évidence l'existence d'un cycle sauvage au Mozambique qui constitue une source permanente de différents génotypes du virus de la PPA pour les cochons en divagation. La présence du Génotype II dans les terriers de phacochères sur ce type, confirme que le génotype II qui fait actuellement des ravages en Europe, est sans

doute d'origine sauvage, et les virus logés dans des terriers de phacochère même dans des coins endroits éloignés de la civilisation, ont la capacité de se répandre au sein de la filière porcine mondiale à des milliers de kilomètres de leur source et de menacer le secteur porcin des pays développés.

2. Quel est le rôle du cycle sauvage phacochère-tique en absence de *O. moubata* au Sénégal ?

Publications associées : P18, P19, P28, P37

Au cours de nos recherches, nous avons également eu l'occasion d'étudier l'écologie du cycle sauvage en Afrique de l'Ouest (Sénégal). Nous avons pu constater que le rôle du phacochère comme réservoir du virus de la PPA, dépend surtout de la présence du vecteur du complexe *Ornithodoros moubata/porcinus* et pas tellement de la présence de phacochères. En effet, *Ornithodoros moubata* n'est pas présente en Afrique de l'Ouest et centrale. En revanche, un vecteur du même genre (*O. sonrai*) est présent dans cette zone. Cette tique colonise essentiellement les terriers de petits rongeurs (Trape et al., 2013). Dans la réserve naturelle du Sine Saloum (Côte Ouest du Sénégal), on a pu constater que plusieurs dizaines de terriers de rongeurs insectivores été infestés par *O. sonrai*, alors que dans des terriers contigus ou proches de phacochères, ce vecteur était absent (Vial et al., 2007).

L'absence d'*Ornithodoros moubata* dans cette région d'Afrique permettrait de comprendre pourquoi la circulation du virus n'a pas été démontrée au sein d'un cycle sauvage tique-phacochère. De même, la circulation de virus de la PPA au sein des populations de phacochères d'Afrique de l'Ouest n'a jamais pu être mise en évidence. Afin de confirmer cette hypothèse, nous avons mené un dépistage sérologique sur 172 sérums de phacochères obtenus dans 6 localisations différentes du Sénégal avec 3 tests différents. Tous les sérums étaient négatifs (Jori et al., 2013)

Ces informations mettent en évidence l'importance de mieux comprendre et analyser l'écologie du cycle sauvage de la PPA en Afrique et son impact dans l'épidémiologie de la maladie.

L'existence d'un cycle sauvage représente une source permanente de virus pour les filières porcines locales et mondiales. Sa distribution en Afrique australe et de l'Est, et en particulier dans les pays lusophones doit être cartographiée afin de repérer les zones infectées, qui constituent des sources de virus d'une grande diversité.

Nos recherches en Afrique de l'Ouest confirment qu'en absence de *O. moubata* et malgré la présence d'autres tiques de la même famille telles que *O. sonrai*, le phacochère ne joue aucun rôle dans le maintien et la dissémination du virus de la PPA, qui est assurée essentiellement par un cycle domestique. La variabilité du virus est également limitée au Genotype I.

3. Quel est le rôle des hôtes sauvages dans l'épidémiologie de la PPA à Madagascar ?

Publications associées : P31, P27, P18

La PPA a été introduite à Madagascar en 1997-1998 en provenance du Mozambique (Gonzague et al., 2001) en ravageant plus de la moitié de la population nationale de cochons domestiques (Roger et al., 2001). Elle est depuis devenue endémique dans ce pays.

Une des questions que l'on s'est posé lors de cette introduction, était de savoir si des réservoirs sauvages du virus présents à Madagascar pouvaient jouer le rôle de réservoirs de la maladie tels qu'ils le font en Afrique continentale. En effet, la tique molle *Ornithodoros porcinus*, capable également d'entretenir, de répliquer et la transmettre aux cochons domestiques a été décrite à Madagascar depuis le 18^{ème} siècle (Ravaomanana et al., 2010). Par ailleurs, le potamochère malgache *P. larvatus*, considéré comme une espèce non endémique, est abondant dans les zones forestières et constitue une espèce de gibier fréquemment chassée et commercialisée. Un dépistage sur un échantillon de 35 potamochères chassés au Nord-Ouest de Madagascar ne nous a pas permis de mettre en évidence la présence de virus ou d'anticorps résultant d'un possible contact avec celui-ci (Ravaomanana et al., 2011). Bien que notre échantillon était réduit et limité dans le temps et dans l'espace, aucune trace de virus ou d'anticorps n'a été retrouvée chez cette espèce depuis l'introduction du virus il y a deux décennies et malgré son statut endémique chez les cochons domestiques sur tout le territoire.

Des recherches de tiques molles ont également été effectuées auprès de 105 élevages distribués dans trois zones de production porcine au centre et au Nord-Ouest du territoire malgache.

L'espèce *O. porcinus*, génétiquement très proche de *O. moubata*, a été retrouvée dans un seul élevage à 150 km de Antananarivo où la présence de tiques avait été reportée en 2000 (Ravaomanana et al., 2010; Roger et al., 2001). Dans l'échantillon de 182 tiques collectés sur ce site, le virus de la PPA a été détecté par PCR dans 13 spécimens (7.14%), bien que les porcheries aient été vides depuis plus de 4 ans (Ravaomanana et al., 2010),

En conclusion, les réservoirs sauvages potentiels du virus de la PPA à Madagascar jouent un rôle mineur dans le maintien et la dissémination de la maladie dont l'endémicité est surtout entretenue par un cycle domestique. A l'heure actuelle, il n'y a aucune évidence que le virus de la PPA circule activement dans la population de potamochères. Par ailleurs, malgré une mise en évidence de la présence de *O. porcinus*, son rôle en tant que réservoir du virus semble fortement limité par une distribution très localisée du vecteur.

4. Quel est le degré d'interaction entre cochons sauvages et domestiques en Afrique Sub-saharienne ?

Publications associées : P6, O2

Un aspect crucial de la transmission de maladies entre suidés sauvages et domestiques est de mesurer la probabilité de contacts entre les deux types de populations.

Dans des zones endémiques de PPA, des carcasses de porcs infectés mourant dans la nature, peuvent rester à la portée des suidés sauvages présents dans le milieu qui peuvent s'infecter à leur tour en consommant la carcasse. De même, les suidés sauvages, souvent espèces de gibier très prisées, pourraient théoriquement infecter des porcs domestiques si des parties de leur carcasse contenant du virus sont consommées par des cochons domestiques (Jori and Bastos, 2009; Jori *et al.*, 2013).

Egalement, en milieu rural africain, les suidés sauvages peuvent être attirés par les cultures, et leur contact avec les cochons domestiques, dans ce contexte semble plausible.

De plus des contacts sexuels, et même des cas d'hybridation sont décrits dans plusieurs endroits d'Afrique (Leslie and Huffman, 2015), mais sans aucune confirmation par des méthodes génétiques.

Dans le cas où cette hybridation puisse se produire, il serait utile de documenter la sensibilité aux maladies hybrides suite d'une exposition à PPA. En effet, les potamochères étant porteurs asymptomatiques du virus, on peut émettre l'hypothèse que les hybrides pourraient devenir à leur tour des animaux porteurs résistants aux effets de la maladie et contribuant à la diffusion du virus de la PPA auprès les populations de cochons domestiques. En effet, des témoignages et suspicions de croisements entre des truies domestiques et des potamochères mâles, sont souvent rapportés par des éleveurs ou des chasseurs dans toutes les régions où les deux espèces cohabitent (Okoth *et al.*, 2013, Jori *et al.*, 2013). Cependant, ce phénomène d'hybridation n'a jamais été démontré scientifiquement.

En fait, il est vraisemblable que ces espèces puissent se croiser, mais que leur descendance ne soit pas fertile, évitant ainsi sa propagation.

Etant donné que les populations rurales possèdent une connaissance profonde de leur environnement et du comportement des espèces sauvages qui y habitent, nous avons abordé cette question à travers l'implémentation de questionnaires auprès des acteurs de terrain, afin de collecter, de façon rétrospective, des informations sur les observations de ces interactions dans un pas de temps et un espace définis. Ce type de méthode avait déjà été testé avec des résultats prometteurs dans le cadre des interactions ongulés sauvages et domestiques en Afrique australe (Jori *et al.*, 2011, Brahmabhatt *et al.*, 2011, Abu Samra *et al.*, 2013a) et dans le cadre d'interactions entre cochons et sangliers en Corse (Jori *et al.*, 2015b). Lors de ce travail en milieu méditerranéen, l'application de cette méthode d'entretiens auprès de chasseurs et éleveurs avait permis de se faire une idée très claire du type, de la durée et de la localisation des interactions entre cochons et sangliers et des pratiques de chasse et d'élevage facilitant ou limitant l'apparition de ces interactions (Jori *et al.*, 2015b, Trabucco *et al.*, 2014).

C'est pourquoi nous avons essayé de l'appliquer dans le cadre des interactions entre cochons sauvages et domestiques en périphérie d'une nouvelle aire protégée en Afrique de l'Est : Le Parc National des Chutes de Murchison en Ouganda (MFNP).

Les résultats obtenus indiquent que malgré l'observation fréquente des deux espèces sauvages en dehors du parc national, aucune d'entre elles n'a été observé en train d'interagir de façon directe avec les cochons domestiques (l'interaction directe étant définie comme présence simultanée de cochons sauvages et domestiques dans un pas de temps et espace définis et limités). Ainsi, on ne retrouve pas dans cette zone des témoignages d'interactions sexuelles entre potamochères et cochons domestiques. En revanche, le questionnaire nous a permis d'identifier des moments, endroits et pratiques à risque d'interaction indirecte (reportées par 35% des enquêtés), à travers le partage asynchrone du même espace. Par exemple, la saison sèche semble particulièrement favorable aux interactions indirectes en raison d'un plus grand nombre d'observations des deux espèces de suidés sauvages à cette période, qui coïncide également avec la période annuelle où les cochons domestiques sont en divagation, avec la période plus favorable pour la chasse et avec un plus grand nombre de foyers déclarés de PPA. Les phacochères fréquentent plus souvent les espaces ouverts (savane), alors que les potamochères semblent visiter plus souvent les zones marécageuses et les plantations de manioc, notamment pendant la saison des pluies.

Cette méthode, nous a permis à moindre coût en ressources humaines et matérielles, d'identifier de nouvelles questions de recherche pour approfondir la connaissance des possibles voies de transmission de la PPA entre les cochons sauvages et domestiques en périphérie d'une aire protégée d'Afrique australe.

Dans ce contexte, il semble effectivement préférable de privilégier les pistes de transmission indirecte à travers le contact entre cochons domestiques et tiques infectés par les phacochères en zone de savane en saison sèche. Egalement, une autre piste à creuser suggérée par l'analyse de composantes principales (MCA et HCA), serait celui du risque des pratiques de chasse qui semblent associées à une fréquence plus importante de foyers de PPA en saison sèche. En effet, étant donnée la fréquence élevée de foyers de PPA chez les cochons domestiques, les potamochères pourraient facilement s'infecter à partir de la consommation de carcasses de cochons infectés et si ces animaux sont chassés, ils peuvent à leur tour, constituer une source de virus pour les cochons domestiques.

5. Conclusions

Le rôle épidémiologique de différentes espèces de suidés sauvages comme réservoirs et disséminateurs potentiels du virus de la PPA a été abordé par différentes méthodes dans des pays et contextes écologiques différents en Afrique australe, Afrique de l'Ouest et Madagascar. Cet objectif n'a pas été complètement atteint et il reste encore des manques d'information importants à combler :

En Afrique, le rôle du phacochère est variable en fonction de la présence ou absence de tiques du complexe *O. moubata*, dont la distribution se limite à l'Afrique de l'Est et australe. Cela correspond bien à une absence de traces d'infection du virus chez les phacochères au Sénégal et d'après la littérature existante, aucune donnée ne semble contredire cette hypothèse. En revanche, la présence et distribution de tiques dans les terriers de phacochère et le taux d'infection du virus de la PPA dans les populations de vecteurs est très variable (Arnot et al., 2009) et on connaît très peu les facteurs qui influencent sa distribution et sa présence.

De même, un autre aspect reste à explorer, ce sont les étapes dans la dissémination du virus à l'interface faune bétail et les possibles routes événementielles entre la présence dans les terriers et son arrivée dans la filière domestique dans les zones d'interface. Ainsi dans ce cadre, on peut se poser la question sur l'importance de la distribution et les dynamiques du virus au sein des colonies de *O. moubata* et *O. porcinus*, comprises comme des compartiments vectoriels sauvages et domestiques de cette interface.

Le potamochère s'est avéré une espèce particulièrement contraignante à étudier d'un point de vue écologique et épidémiologique. Des études sur son comportement, son potentiel d'hybridation avec les cochons domestiques, la prévalence du virus de la PPA, sont toujours nécessaires pour répondre à nos questions.

Egalement, des études de comportement trophique de ces deux populations de suidés sauvages devant des carcasses de cochons domestiques pourraient apporter des éléments nouveaux sur leur capacité à s'infecter avec le virus et maintenir une possible voie de transmission entre populations sauvages et domestiques à travers la gestion des déchets d'animaux morts en cas de foyers de PPA.

Chapitre 3 : L'impact de l'interface entre bovidés sauvages et domestiques sur le contrôle de la Fièvre aphteuse en Afrique australe.

1. Les mesures de contrôle de la FA en Afrique du Sud.

Pour contrôler la maladie, les autorités vétérinaires de différents pays d'Afrique australe ont pratiqué depuis les années 70, de nombreuses mesures sanitaires, recommandées par l'OIE qui consistent à combiner la vaccination du bétail en périphérie des aires protégées avec l'installation de clôtures vétérinaires pour séparer la faune sauvage du bétail. Ces mesures visent à obtenir des zones libres de FA afin de pouvoir exporter de la viande bovine à des pays tiers. Durant deux décennies, l'application de cette stratégie a donné d'excellents résultats dans le contrôle de foyers de FMD, dont l'incidence est tombée aux niveaux les

plus faibles ces dernières années.

Ces mesures de contrôle sont très répandues dans toute la région Afrique australe, notamment en Afrique du Sud, Namibie et Botswana. Cependant, son application est coûteuse. C'est pourquoi d'autres pays de la région (Malawi, Zambie, Angola, Mozambique ou Zimbabwe) appliquent essentiellement la vaccination d'urgence en cas d'apparition de foyers.

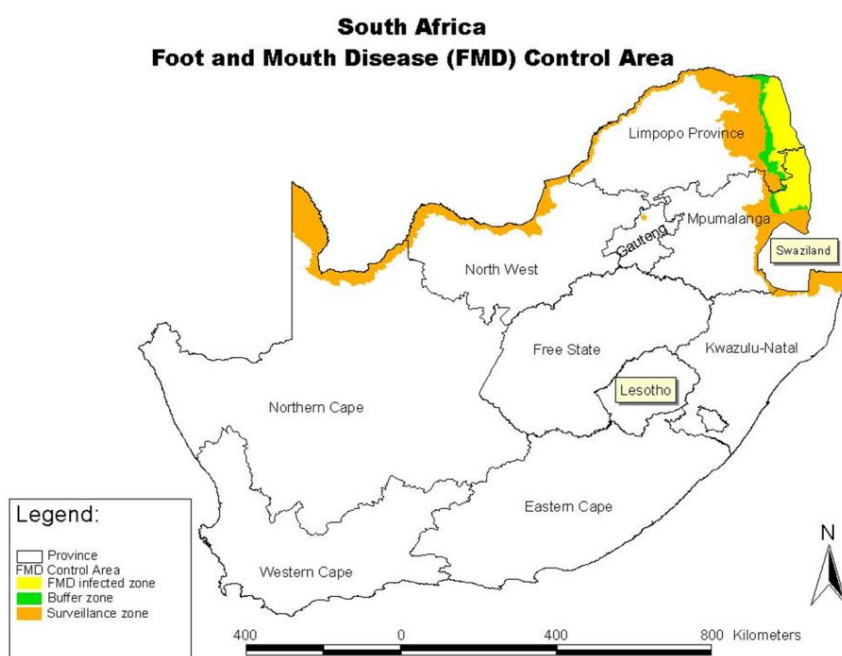


Figure 6 : Carte d'Afrique du Sud qui permet de visualiser le système de zonage reconnu par l'OIE avec une zone infectée (PNK) en jaune, une zone tampon autour du PNK(en vert) et une zone de surveillance (en orange) séparant la zone tampon de la zone libre (reste du territoire).

1.1. Les clôtures vétérinaires

Suite à la mise en évidence du virus aphteux chez les populations sauvages de buffle africain, l'Afrique du Sud a commencé à promouvoir la séparation sanitaire de la faune sauvage et domestique à travers l'érection d'une clôture vétérinaire autour du KNP pendant les années 1960 (Scoones, et al 2010). Cette idée a été validée par l'OIE comme une méthode valable pour le contrôle de la FA dans cette région (séparation bétail-faune, mais aussi meilleur contrôle du mouvement d'animaux entre zones). Ce modèle de contrôle a été

progressivement adopté par d'autres pays exportateurs de viande bovine de la région comme la Namibie, le Botswana ou le Zimbabwe. Cela a débouché sur la construction de vastes périmètres de milliers de kilomètres de clôtures, qui sillonnent les surfaces de ces pays, ayant un impact environnemental important sur les migrations naturelles d'herbivores sauvages pour l'accès aux ressources d'eau et de pâturage. C'est pourquoi elles sont très contestées depuis des décennies, par les lobbies conversationnistes de protection de la nature (Thomson et al., 2013).

Cependant, il faut admettre que l'existence de ces clôtures peut aussi avoir certains effets positifs pour la faune et les populations rurales vivant en périphérie : Elles permettent par exemple de réduire la transmission d'autres maladies entre le bétail et la faune sauvage (brucellose, tuberculose bovine, fièvre catarrhale). Par ailleurs, elle limite les conflits entre la faune et les populations environnantes (dégâts des cultures, prédation du bétail, partage des ressources, etc.).

1.2. La vaccination

En parallèle à la mise en place des clôtures vétérinaires, les pays exportateurs de viande d'Afrique australe ont mis en place depuis la moitié des années 70 des programmes de vaccination biannuelle chez les bovins vivant en périphérie des aires protégées, susceptibles de rentrer en contact avec des populations de buffles infectées par le virus de la FA. En pratique l'efficacité des campagnes de vaccination dépend surtout de l'existence d'un vaccin efficace. Or les vaccins actuellement existants dans la région se heurtent à deux problèmes importants : i) la capacité à protéger contre différents sérotypes SAT et ii) la durée de vie des anticorps vaccinaux.

1.3. Le zonage basé sur les critères de l'OIE

Le système de zonage validé par l'OIE, recommande la vaccination du bétail dans la zone tampon au moins 2 fois par an. Le but est de diviser le territoire national en 4 zones distinctes en fonction du risque d'apparition de foyers de FA (Figure 5). Ce schéma sanitaire a permis à l'Afrique du Sud, la prévention de foyers de 1987 à 2000 et le statut de pays libre de FA sans vaccination en 1995, malgré la présence d'une population de 25 000 buffles infectés au PNK, à l'Ouest du pays. Cependant, à partir des années 2000, l'efficacité de ces mesures a fortement décliné tant en Afrique du Sud que dans d'autres pays de la région (Thomson, 1999) avec une réémergence importante des foyers qui continue à l'heure actuelle dans toute la région (Figure 6). Les causes exactes de cette réémergence de la maladie depuis le début de ce siècle sont encore floues, mais il est fort probable qu'une diversité de facteurs ait contribué à cette tendance.

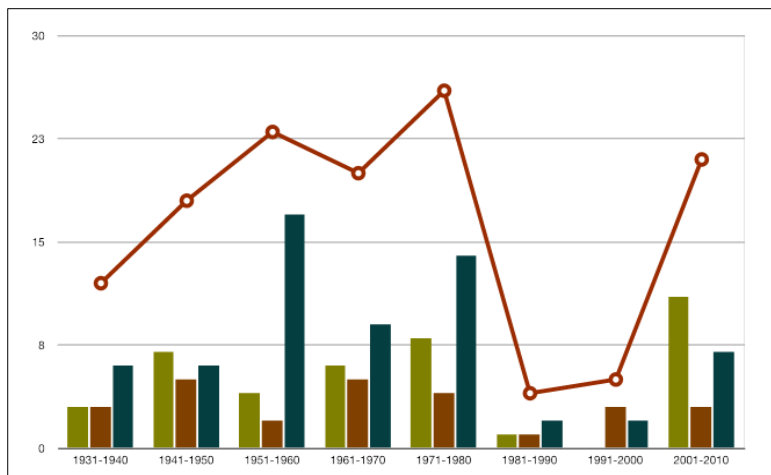


Figure 7 : Incidence des foyers de FA par des sérotypes SAT dans les pays exportateurs de viande bovine d'Afrique australe entre 1931 et 2010. Bleu : Vert : Rouge : (Source : Thompson et al., 2013)

Dans ce contexte épidémiologique, écologique et social très spécifique à la problématique de la FA en Afrique australe, nous nous sommes intéressés aux aspects suivants :

- Le développement de méthodes d'évaluation des stratégies de contrôle existantes (clôtures et vaccination)
- Le développement d'un modèle d'analyse de risque pour quantifier le risque de

transmission de la FMD de la faune au bétail.

Le suivi de la dynamique régionale des foyers de FA au sein des grandes zones transfrontalières de conservation en Afrique australe.

2. Les stratégies de contrôle de la FA en Afrique australe sont-elles toujours efficaces ?

Publications associées : O6, P26, P25

En l'absence de méthodes permettant d'évaluer l'efficacité des clôtures vétérinaires dans l'objectif de séparer la faune sauvage du bétail, nous avons pu développer deux systèmes d'évaluation. Ces méthodes ont été testées dans différentes portions du périmètre Ouest du PNK avec un objectif multiple :

- Proposer un outil pour collecter des informations périodiques aux gestionnaires du PNK.
- Quantifier les espèces domestiques et sauvages traversant la clôture vers l'intérieur ou extérieur du PNK.
- Identifier les zones à forte perméabilité pour y concentrer les efforts de surveillance et de contrôle.

2.1. Evaluation de la perméabilité de la clôture du PNK

2.1.1. Méthode ruban de balisage

Dans le cadre de notre travail d'évaluation sur la clôture vétérinaire du PNK, nous avons eu aussi l'occasion de tester une autre méthode participative visant à collecter des informations sur les dommages infligés à cette structure et aussi à quantifier le nombre d'espèces différentes ayant réussi à traverser de l'autre côté du PNK. La méthode utilisée

est décrite dans un chapitre d'ouvrage (Ferguson et al., 2010). Chaque fois que les équipes d'entretien de la clôture détectaient un dégât sur la clôture ou des traces de passage humain ou des espèces animales suivies, ils attachaient une étiquette en plastique avec un signe spécifique pour chaque auteur suspect du dégât (homme, éléphant, buffle, hyène et lion) et la direction du passage (entrée ou sortie du parc). Ces informations étaient par la

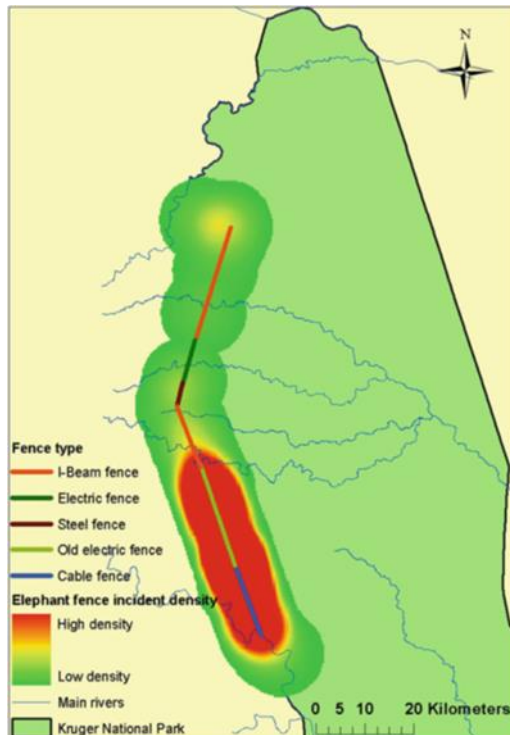


Figure 8 : Représentation spatiale des incidents de dommage sur la clôture obtenue par la méthode participative du ruban de balisage (Source : Ferguson *et al.* 2010).

suite collectées à l'aide d'une tablette avec une application programmée pour collecter toutes les informations pertinentes sur la nature et localisation du dégât. Cette information a été ensuite traitée pour identifier les espèces les plus fréquemment responsables des dégâts sur la clôture et leur localisation spatiale.

Les avantages de cette méthode sont sa simplicité d'application et sa dimension spatiale. Le type d'information collecté est également facilement modifiable sur la tablette. La méthode peut donc être développée pour le suivi de n'importe quelle clôture délimitant une surface qui héberge de la faune sauvage (parc national, ranch d'élevage). Ses limites sont la quantité d'informations qui peut être contenue dans une pièce de ruban de balisage et l'adaptation du personnel à l'utilisation d'un système de collecte informatisé.

2.1.2. Méthode de questionnaire aux équipes d'entretien de la clôture

Un questionnaire semi-structuré fut appliqué auprès de 32 équipes de 1-3 personnes (n=54 personnes) participant régulièrement à l'entretien et à la réparation des 357 Km de clôture. Le but principal de ce travail était d'évaluer l'efficacité de la clôture vétérinaire pour séparer la faune sauvage du bétail. Les données ont été analysées par des statistiques descriptives, des tests d'association classiques (Kruskal-Wallis, ANOVA), des tests de corrélation et des modèles de régression binomiaux.

Les conclusions principales de ce travail sont que les zones où la clôture n'était pas électrifiée apparaissent comme étant particulièrement vulnérables aux dégâts des éléphants, à juger par une association fortement négative entre observation des éléphants en dehors du parc et zones non électrifiées (CR= 0.023, $p < 0.001$). Par ailleurs, les associations positives entre les quantités d'autres mammifères observés en dehors du PNK et les éléphants, suggère que les dégâts provoqués par ces derniers sur la clôture facilitent

le franchissement par d'autres ongulés comme les impalas, les grands koudous et les buffles des limites du PNK.

Cette méthode s'est avérée très efficace pour identifier les zones plus perméables afin d'y concentrer des efforts particuliers de surveillance et contrôle vétérinaires. Elle est également utile pour les équipes de maintenance de la clôture car elle permet d'identifier les causes principales de dégât dans le périmètre global de la barrière et de quantifier par exemple le nombre d'espèces sauvages et domestiques observées dans chaque section de ce périmètre et les facteurs de risque pouvant y contribuer (manque d'électricité, cours d'eau...). En revanche, un des facteurs limitants est qu'elle n'est pas factuelle et repose sur la capacité des enquêtés à se rappeler et à reporter des événements survenus lors de la dernière année (biais de mémoire).

2.1.3. Comparaison des deux méthodes

Ces deux méthodes d'évaluation permettent d'identifier les principales causes de dégâts de la clôture (parmi lesquelles on retrouve régulièrement l'impact des éléphants) et de quantifier les différentes espèces animales qui traversent les limites du PNK où les incursions du bétail vers l'intérieur du PNK. Elles se sont avérées utiles pour évaluer l'efficacité d'une clôture de séparation, permettant d'établir des évaluations périodiques de son intégrité dans le temps et dans l'espace. Elles permettent également d'identifier les zones plus perméables aux différentes espèces d'intérêt, afin de pouvoir y dédier des efforts de suivi et des réparations supplémentaires ou de comparer l'efficacité de différents types de clôtures (cf. avec et sans électrification). Elles ont surtout pour but une application potentielle comme outils de gestion de la faune, et dans le contexte de la FA, une application sanitaire comme outil d'évaluation d'une stratégie de contrôle.

3. Evaluation de l'efficacité vaccinale.

Publication associée : P13

Dans le cadre du contrôle vaccinal de la FA auprès du bétail exposé au risque de contact avec les buffles, il existe un seul et unique laboratoire de diagnostic et de production de vaccins en Afrique, basé au Botswana, qui a le monopole mondial de la production de vaccins contre les souches SAT. La fréquence de vaccination recommandée par ce producteur est de 3 vaccinations par an !!

En pratique, très peu de pays peuvent se permettre d'assurer une vaccination de tous les troupeaux avec une telle périodicité. C'est pourquoi, en réalité et dans le meilleur des cas, les pays à ressources limitées, arrivent à s'organiser pour vacciner deux fois par an.

Dans le but de mesurer quelle était la réalité de la protection vaccinale du bétail sur le terrain, nous avons mené deux travaux de suivi de la vaccination sur deux terrains différents localisés en périphérie de la grande zone de conservation transfrontalière du Grand

Limpopo (GLTFCA) : Un en périphérie du Parc National du Limpopo (PNL) au Mozambique et l'autre en périphérie du Parc National du Gonarezhou (PNG) au Zimbabwe.

Les objectifs communs de ces deux essais étaient les suivants :

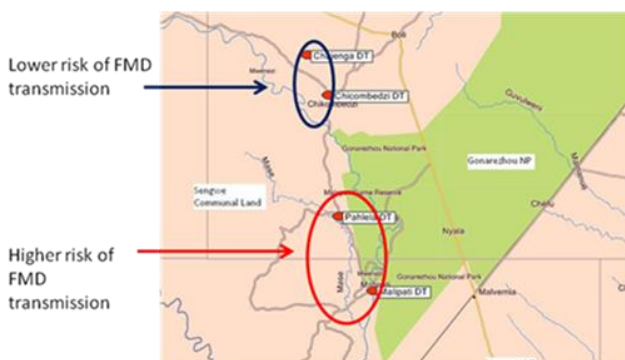
- Déterminer le niveau d'anticorps et leur durée chez le bétail à risque vacciné avec les vaccins disponibles dans la région.
- Estimer l'efficacité vaccinale en comparant des cohortes d'animaux vaccinés et non vaccinés.
- Suivre la dynamique sérologique d'animaux sentinelles à risque d'exposition cohabitant avec les buffles africains.

3.1. Protocole de suivi

Nous avons suivi longitudinalement des cohortes d'animaux jeunes (plus de 6 mois) vaccinés et non vaccinés et marqués avec des boucles auriculaires.

Le sérum obtenu a été analysé pour identifier la présence d'anticorps contre les sérotypes présents dans le vaccin utilisé (SAT 1, 2 et 3 ou SAT 1 et 2, respectivement). Un premier dépistage du sérum à l'aide d'un test ELISA nous a permis d'exclure la présence d'anticorps en début de suivi pour les sérotypes évalués. Ensuite, tous les sérums ont été titrés pour les 3 différents sérotypes. Pour toutes les analyses, des taux d'anticorps ≥ 1.6 ont été considérés positifs. Pour distinguer entre anticorps induits par vaccination ou par infection, les échantillons furent également testés pour identifier la présence de protéines non structurales (NSP) avec un test 3ABC ELISA.

Deux sites différents ont été choisis en fonction de la proximité des limites du PNG. Sur chaque site, deux cohortes de 84 à 100 têtes de bétail ont été suivies longitudinalement pendant 10 mois. Une cohorte a été vaccinée avec un vaccin trivalent (contre les trois souches SATs) commercialement disponible et une autre cohorte, localisée à une dizaine de kilomètres de la première, a été laissée comme contrôle. Le protocole vaccinal était d'une première dose à T0. Ensuite, 50% des animaux vaccinés ont reçu un rappel à 4 semaines. Tous les animaux vaccinés ont reçu une deuxième dose à T0 + 6 mois. Tous les animaux furent suivis longitudinalement pendant 12 mois et testés à T0 T0+2 semaines, T0+4 mois, T0+5 mois, T0+7 mois, T0+8 mois et T0+10 mois post vaccination.



	Zone proche du PNG		Zone distante du PNG		Total
	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 1	Groupe 2	
Bétail Vacciné	102	0	0	84	186
Bétail Contrôle	0	100	92	0	192
Nombre troupeaux	10	10	9	8	37
Nombre individus	102	100	92	84	378

3.1.1. Résultats

Animaux vaccinés

A T0+2 semaines, nous avons déjà pu observer une réponse immunitaire variable en fonction des sérotypes chez les animaux vaccinés. A T0+ 4 mois, des anticorps NSP ont été détectés dans les animaux vaccinés et contrôle. Ces taux étaient variables, allant de 14% chez les animaux ayant reçu une seule vaccination initiale (T0+2 semaines) à 29% chez les animaux ayant reçu un rappel à T0+ 4 semaines.

Après la revaccination à 6 mois, la réponse immunitaire commence à se faire sentir à 7 mois,

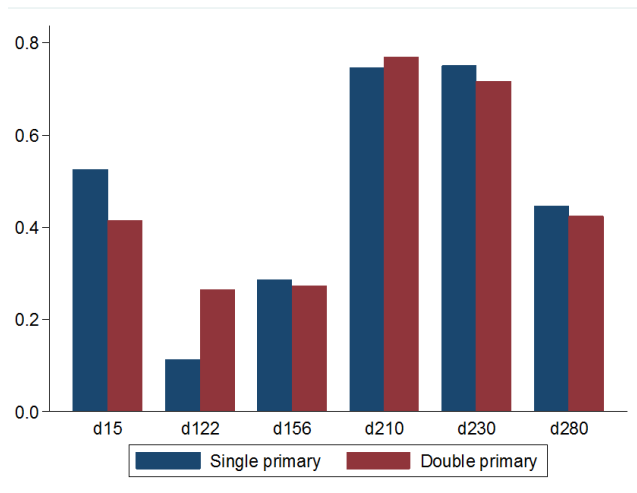


Figure 9 : Evolution du pourcentage d'animaux vaccinés suivis au Zimbabwe entre T0 et T0+10mois avec des titres d'anticorps $\geq 1.6 \log_{10}$ pour les différents sérotypes SAT (tous sérotypes confondus).

atteignant les niveaux de protection les plus élevés, les anticorps protecteurs étant détectés en moyenne chez 85% des animaux vaccinés.

Il n'y a pas de différence significative entre les animaux qui ont reçu une première dose simple ou double pendant le premier mois. Les taux d'anticorps se sont montrés plus élevés dans la zone proche du PNG mais les différences n'étaient pas significatives.

La présence d'anticorps anti- NSP à T0+4mois (en moyenne 20%) indique une circulation virale malgré la vaccination.

Animaux contrôle

Des augmentations significatives des titres d'anticorps contre les 3 sérotypes SAT (même si moins significative pour SAT2) sont apparues entre T0+4mois et T0+10 mois.

La proportion d'animaux positive à SAT-3 commence à augmenter à T0 + 2 semaines, représentant 17% des animaux at T0+4 mois et atteignant 68% du cheptel suivi à T0+ 5 mois (76% in the LRA and 62% in the HRA; $P = 0.16$). A T0+10 mois, la séroprévalence pour SAT-3 tombe à 33%. Les prévalences pour les autres sérotypes ont suivi des évolutions similaires mais à des taux de séropositivité plus faibles pour SAT1 et surtout pour SAT2.

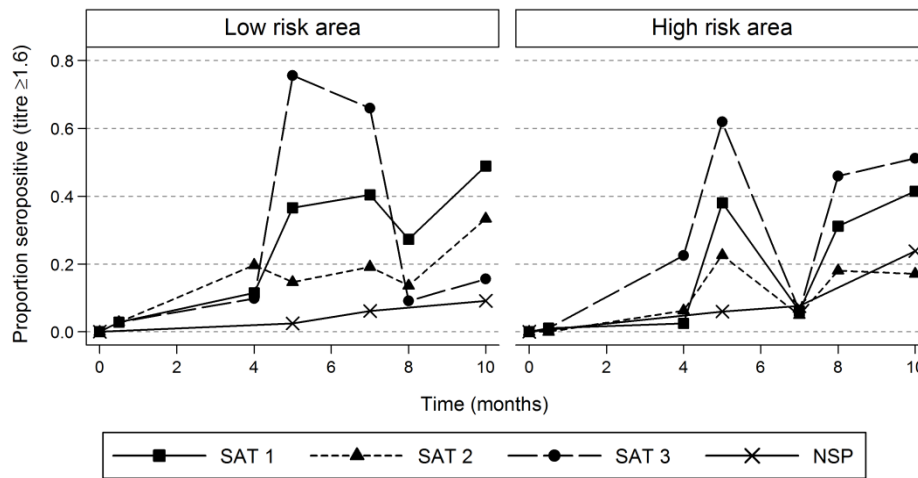


Figure 10 : Proportion d'anticorps observée contre les 3 sérotypes SAT (titre ≥ 1.6) et protéines non-structurales (PNS) dans les zones proche et distante du PNG.

Pour les PNS la proportion d'animaux séropositifs augmente progressivement à 4.8%, 7.0% and 16.3% à T0+5 mois, 7 mois et 10 mois, respectivement (Figure 8). Il n'y a pas eu de différences significatives dans ces taux entre les 2 sites, malgré une augmentation dans la zone proche du PNG à T0+ 10 mois.

Malgré ces augmentations d'anticorps contre des sérotypes SAT et PNS, aucun signe clinique n'a été rapporté pendant le suivi des animaux. De même, aucune autre vaccination n'a été faite à l'exception de la vaccination des animaux suivis pendant notre étude, ce qui suggère fortement une circulation virale par infection naturelle, auprès des animaux vaccinés et contrôle.

3.1.2. Discussion

Le suivi longitudinal des animaux vaccinés montre que la durée des anticorps protecteurs est pratiquement inexistante au bout de 4 mois post-vaccination. Ainsi, une vaccination biannuelle telle que pratiquée dans une grande partie des pays de la SADC est clairement insuffisante pour protéger le bétail contre des possibles expositions au virus de la FA, car les titres d'anticorps ne durent assez longtemps pour protéger les animaux entre les 2 vaccinations.

Le producteur du vaccin utilisé dans la région recommande pour une bonne protection vaccinale, l'application de 3 doses initiales et des rappels tous les 4 mois (donc au total entre 5 et 6 doses par an). L'application d'un tel protocole vaccinal est difficilement abordable tant financièrement que d'un point de vue logistique et technique pour la plupart des pays de la région. Il devrait être techniquement faisable d'accroître la durée des titres d'anticorps protecteurs en utilisant des adjuvants à base d'huile, le vaccin du Mozambique utilisant un adjuvant aqueux.

L'expérience du Zimbabwe chez les animaux contrôlés, utilisés dans ce cas comme animaux sentinelles, met en évidence la circulation de virus de la FA pouvant se transmettre au bétail, tel qu'observé également par d'autres auteurs ayant travaillé dans le même contexte (Miguel et al.).

Ces travaux confirment donc que les vaccins pour protéger contre la FA disponibles dans la région arrivent difficilement à protéger correctement le bétail exposé aux virus maintenus chez les populations de buffles, en raison de la faible durée de leur réponse immunitaire, si les animaux ne sont vaccinés que 2 fois par an. Par ailleurs, le protocole de vaccination proposé par le producteur de vaccins, semble difficilement applicable en pratique.

4. La modélisation du risque de foyers et de l'efficacité du contrôle.

Publications associées : P8, P35

L'analyse de risque est un outil qui permet de mesurer le risque d'introduction et de dissémination d'un danger ou un événement non souhaité. En épidémiologie vétérinaire ce danger est souvent représenté par l'introduction et dissémination d'une maladie dans un territoire indemne. Pour l'OIE, l'analyse de risque constitue la méthode de choix pour mesurer le risque d'introduction d'une maladie liée au risque d'une importation d'animaux vivants ou de leurs produits.

En prenant le cas des foyers de FA survenant dans la zone tampon à partir du PNK (zone infectée), nous avons décidé d'utiliser cette méthode pour identifier et comprendre l'importance des différents facteurs favorisant l'apparition de ces événements, en utilisant les informations publiées ainsi que des données disponibles émanant de plusieurs sources. Comme recommandé par différents auteurs (Dufour et al., 2011), nous avons commencé par construire un modèle qualitatif, qui nous a permis d'identifier les enchaînements événementiels conduisant à l'apparition d'un foyer de FA chez le bétail en périphérie du PNK. Cette étape de construction d'une approche qualitative de l'analyse de risque est considérée comme une étape préliminaire au développement d'un modèle d'analyse de risque qualitatif.

4.1. Modèle d'analyse de risque qualitative

Pour le modèle qualitatif nous avons considéré l'apparition de foyers de FA sur le bétail comme le danger à évaluer et nous avons suivi l'approche d'appréciation du risque proposé par l'OIE à partir du produit de l'appréciation de l'émission, l'appréciation de l'exposition (estimation du risque) et de ses conséquences.

Cette méthode nous a permis d'identifier les facteurs considérés comme ayant la plus

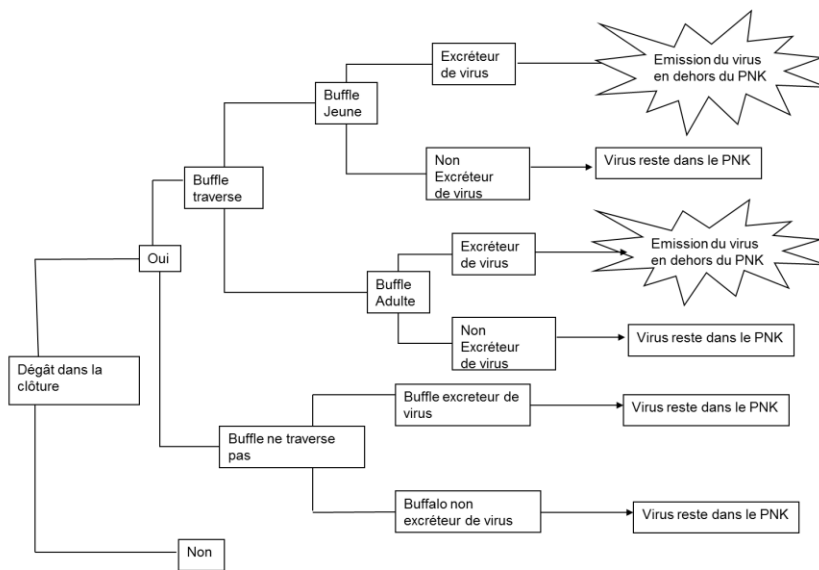


Figure 11 : Possible scenario de l'émission du virus de la FA en dehors des limites du PNC à travers des buffles qui traversent la clôture

grande influence sur le risque d'apparition de foyers tels que la perméabilité des clôtures, le niveau de couverture vaccinale et le niveau d'efficacité des mesures de contrôle des mouvements d'animaux. Ceux-ci ont également servi de base pour la construction du modèle qualitatif.

De même, l'exercice nous a permis de concevoir différents scénarios

possibles pour la survenue d'un foyer dont la probabilité pour chaque paramètre ou évènement possible a été estimée à partir des qualificatifs sur la base de 4 mesures du risque (Zepeda, 1998): négligeable, faible, modéré et élevé et en se basant sur des informations des autorités locales ou de la littérature disponible sur la FMD en Afrique du Sud.

	EXPOSURE			
RELEASE	Negligible	Low	Moderate	High
Negligible	Negligible	Low	Low	Moderate
Low	Low	Low	Moderate	Moderate
Moderate	Low	Moderate	Moderate	High
High	Moderate	Moderate	High	High

Tableau 3 : Combinaison des appréciations qualitatives du risque utilisée dans le modèle qualitatif (Source : Zepeda, 1998).

Dans ce modèle nous nous sommes également intéressés à la réflexion sur les conséquences économiques des foyers de FA en Afrique australe et de la dimension sociale liée à celle-ci en fonction de la perception des éleveurs de bétail ruraux vivant dans la zone tampon ou des éleveurs commerciaux vivant dans la zone libre de maladie . Cela nous a permis de constater et prendre conscience des énormes différences de perception de la problématique de la FA entre ces deux catégories d'éleveurs.

L'approche qualitative du risque adoptée a montré ses limites en ce qui concerne l'appréciation et la catégorisation du risque, car les informations disponibles étaient insuffisantes et les qualifications du risque utilisées étaient peu précises (Dufour et al., 2011) et ont donné des résultats sans doute peu précis ou biaisés. En revanche, l'exercice a été très utile pour identifier les principaux scénarios évènementiels contribuant à l'apparition de foyers de FA à l'interface faune bétail du PNK et les points les plus faibles dans les stratégies de contrôle. Très facile à présenter et utiliser comme élément de discussion, il nous a permis d'établir les bases pour la construction du modèle quantitatif plus sophistiqué que nous avons développé par la suite.

Ainsi nous avons choisis de modéliser quantitativement la suite d'évènements biologiques et naturels participant à la transmission du virus entre la faune et le bétail dans la première ligne d'interface (zone infectée). Les évènements plus importants dans la chaîne évènementielle favorisant l'apparition de foyers étaient :

- Les différences de probabilité d'infection des buffles en fonction de l'âge.
- Les probabilités de traverser la clôture, différente en fonction de l'espèce sauvage
- L'importance des sources de contacts faune/bétail tels que les points d'eau, les incidents de buffles ou de troupeaux de vaches traversant les limites du PNK.

Ce travail nous a aidés à concevoir le modèle conceptuel pour la construction et développement du modèle qualitatif, à comprendre et analyser les suites évènementielles, et à identifier les principales sources de données et renseignements pour le développement du modèle quantitatif.

4.2. Analyse de risque quantitative

Sur la base de données historiques du PNK tels que de comptages aériens de grands mammifères (1985-2011), des enquêtes menées dans la cadre de travaux précédents (Abu Samra et al., 2013b, Jori et al., 2011, Jori et al., 2009b), des données épidémiologiques sur les campagnes de vaccination et une connaissance plus approfondie de la transmission et de la dynamique de la maladie chez les populations de buffles et du bétail en périphérie du PNK, nous avons construit un modèle probabiliste stochastique permettant de quantifier le risque annuel de transmission du virus aphteux des buffles au bétail (Jori and Etter, 2016). Ce modèle stochastique, construit avec le logiciel @ Risk, nous a permis de prendre en compte la variabilité et l'incertitude de plusieurs paramètres ou évènements.

Le risque quantifié par ce modèle est défini comme la probabilité annuelle pour qu'au moins une tête de bétail du BZV parvienne à s'infecter par le virus de la FA suite à un contact avec un buffle infecté. Les résultats quantitatifs du modèle ont été calculés suite à 10 000 itérations. Puisque cet événement peut se produire par la combinaison de deux événements indépendants et compatibles, il sera le résultat de l'union de deux probabilités : la probabilité (PA) qu'un bovin soit infecté par un buffle qui s'échappe du PNK dans les zones de pâturage voisines au PNK (zone infectée avec vaccination) et la probabilité (PB) qu'une tête de bétail entre dans le KNP et soit infectée par le virus suite à des contacts avec des buffles à l'intérieur du PNK.

Une quinzaine de paramètres ont été définis et introduits dans le modèle afin de tester plusieurs scénarios tels que : une croissance de la population de buffles dans le PNK, une fugue massive de plusieurs centaines de buffles du PNK, une réduction de la protection vaccinale de 75% à 25% ou une combinaison de plusieurs de ces événements adverses (Jori and Etter, 2016).

Les jeunes buffles ne représentent que 10 à 15% de la population totale de buffles et ce sont essentiellement ces jeunes infectés par le virus de la FA et en phase de virémie qui comportent la plus grande probabilité de transmettre le virus à d'autres individus. Les animaux adultes sont porteurs du virus pendant quelques années, mais leur probabilité de transmission de celui-ci est extrêmement faible. Ainsi, le modèle suggère qu'il est 67 fois plus probable que si un buffle s'échappe du PNK vers les zones de pâturage voisines, celui-ci soit un adulte et pas un jeune animal en phase d'excrétion.

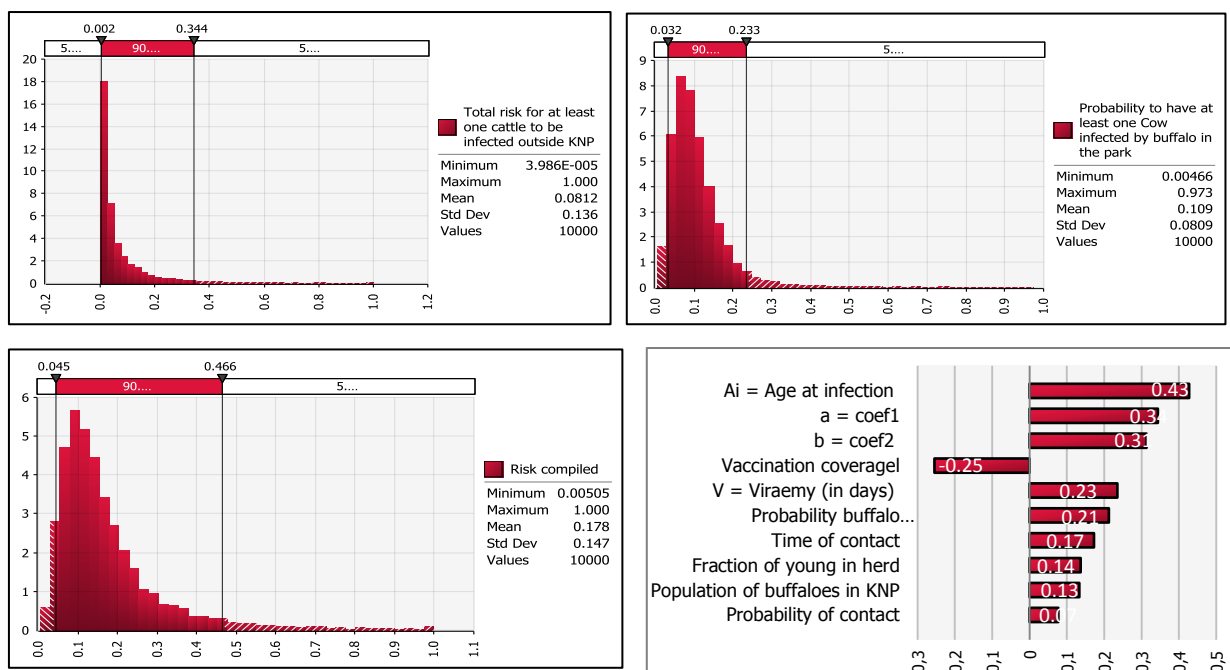


Figure 12 : Résultats du modèle sur les différents scénarios de transmission des deux côtés de la clôture du PNK : probabilité annuelle de transmission du buffle au bétail en dehors (A) et à l'intérieur (B) du PNK, la probabilité en combinant simultanément les deux scénarios (C) et l'analyse de sensibilité qui montre les différents coefficients de corrélation (valeurs > 0.1) des variables ayant la plus grande influence sur le résultat final.

Un autre aspect intéressant suggéré par la modélisation est qu'il est plus probable qu'une tête de bétail s'infecte lorsqu'un troupeau de vaches rentre dans le PNK et rencontre un troupeau de buffles dans un point d'eau que lorsque des buffles s'échappent du PNK. En effet, la plupart des fugues de buffles se produisent en effectifs peu nombreux, constitués par des groupes de 1 à 3 animaux. Ainsi, la probabilité que ces groupes contiennent des animaux excréteurs est plus faible et qu'ils interagissent est également plus faible que lorsque deux troupeaux domestiques et sauvages se retrouvent à l'intérieur du PNK.

Ce modèle permet de tester que l'application des mesures de contrôle traditionnelles (bonne couverture vaccinale chez environ 70% du cheptel combinée avec une séparation efficace des buffles par rapport au bétail) permet de réduire la transmission de FA à des taux de transmission comparables à ceux observés pendant la fin du XX^{ème} siècle en Afrique du Sud et dans la région, lorsque la FA était contrôlée de façon très efficace.

Cependant depuis le début du XXI^{ème} siècle, on assiste à une dégradation progressive de l'efficacité de ces mesures, que ce soit par une baisse dans la qualité des vaccins disponibles ou par une perméabilité plus importante des clôtures vétérinaires, conduisant à un risque de transmission 3 fois plus élevés et comparables à celui qu'on observe de depuis quelques années en périphérie du PNK. D'après le modèle, une croissance progressive des populations de buffles et éléphants du PNK aurait pu avoir un impact sur des contacts infectieux plus fréquents entre la faune et le bétail. Cela combiné à une vaccination moins efficace du bétail FA en périphérie du PNK, nous a permis de simuler dans nos scénarios la situation de réémergence de la FA que vit actuellement l'Afrique du Sud, à l'image également, d'autres pays de la région (Thomson et al., 2013).

5. Suivi des dynamiques régionales du virus de la FA au sein des TFCA

Publications associées : P5, P13

L'analyse moléculaire d'un ensemble de souches virales isolées dans la région Afrique australe, en particulier au sein de populations de buffles et de bétail cohabitant à l'interface des zones transfrontalières de conservation, nous ont permis de mettre en évidence quelques dynamiques régionales qui se produisent entre souches virales de FA maintenues au sein des populations de buffles.

5.1. Mise en évidence de l'impact de la GLTFCA dans la dynamique régionale du virus.

Ce travail documente les dynamiques régionales du virus au sein de la zone transfrontalière du Grand Limpopo (GLTFCA) pendant la période et au sens plus large en Afrique du Sud pendant la période 2010-2011.

En Juin 2010, un total de 40 buffles a été capturé et échantillonné dans la zone transfrontière de la GLTFCA entre Afrique du Sud et Zimbabwe : Vingt-cinq exemplaires au Nord du PNK, en périphérie du fleuve Limpopo, et 15 autres animaux dans le sud du PNG (Jori et al., 2016a).

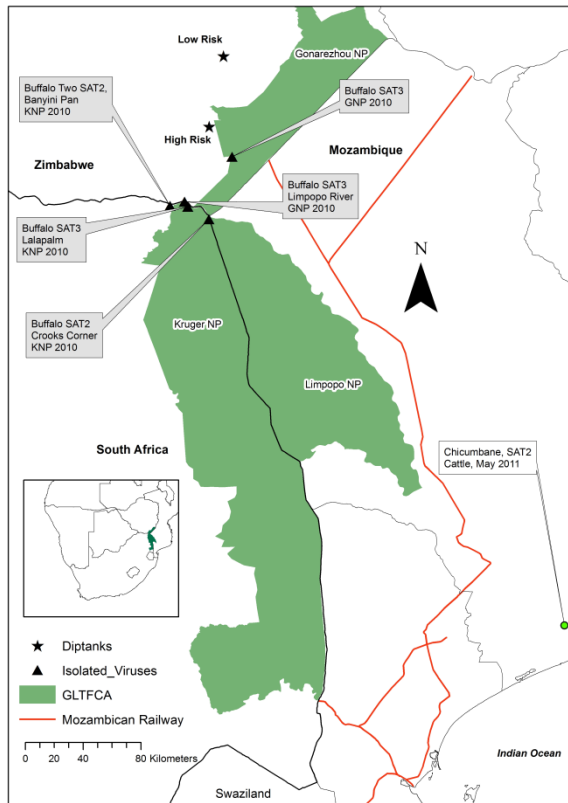


Figure 13 : Carte montrant une vision d'ensemble de la GLTFCA, avec les localisations où les virus de buffle ont été isolés en lisière de la GLTFCA (triangles noirs), et le virus SAT2 isolé au Mozambique en Mai 2011.

Les trois quarts des sérums collectés chez les buffles présentaient des taux d'anticorps contre les 3 sérotypes SAT égaux ou supérieurs à 74%. Les six souches virales obtenues de cet échantillon d'animaux, ont été séquencées et caractérisées comme 3 virus SAT2 et 3 virus SAT 3. L'analyse phylogénétique de la région VP1 du génome viral a montré que tous les virus étaient proches des topotypes circulant historiquement au Nord de la GLTFCA. Par ailleurs, un des virus SAT2, était phylogénétiquement très proche (moins de 3% de divergence) d'un virus isolé quelques mois plus tard sur du bétail au Sud du Mozambique, à 600 Km de la zone transfrontalière du GLTFCA et à 120 Km de la zone mozambicaine du PNL. La seule explication plausible pour ce déplacement serait que du bétail se soit infecté à la lisière du GLTFCA et se soit déplacé par le chemin de fer du Mozambique sans être détecté. Cet étude fournit une preuve supplémentaire de

la transmission du virus de la FA entre populations transfrontalières de bovins domestiques et sauvages au sein zone de la GLTFCA et de sa capacité à se déplacer plusieurs centaines de kilomètres au Sud de cette interface à travers du bétail infecté et non détecté (Figure 11).

Elle met en évidence que la gestion d'une maladie transfrontalière comme la FA, ne peut être efficace que si elle est abordée sous une approche régionale.

Dans ce sens, la création de ces TFCA devrait également promouvoir la création d'une plateforme commune de coopération transnationale pour gérer les maladies transfrontalières (dont l'incidence se voit aggravée par une plus grande fréquence d'interactions faune bétail ou de mouvements d'animaux).

5.2. Comparaison phylogéographique de la diversité génétique des souches SAT-2 entre zones de conservation transfrontalières (TFCA).

Dans une deuxième étude, nous avons comparé la diversité génétique de 139 souches du sérotype SAT 2 isolées entre 1983 et 2012, chez des bovins sauvages et domestiques dans différents localisations d'Afrique australe qui constituent aujourd'hui les 2 plus grandes TFCA de la région : GLTFCA t KAZA. A travers des analyses phylogéographiques, effectués à l'UC Davies, nous avons pu mettre en évidence les spécificités locales de chaque topotype dans ces deux TFCA.

Ce travail confirme la localisation restreinte de chaque toposéotype I, II et III du virus SAT2 dans ces zones géographiques distinctes, avec des migrations occasionnelles du virus de KAZA vers GL à travers les mouvements d'animaux domestiques ou sauvages (translocations). Les origines des foyers chez le bétail sont la plupart du temps attribuées à des contacts avec des buffles sauvages, mais nos résultats suggèrent également des transmissions occasionnelles du bétail au buffle. L'analyse bayésienne de coalescence semble indiquer que la diversité génétique du SAT2 du virus de la FA a diminué dans la population de buffles et de bovins au cours de la dernière décennie. Cette étude contribue à la compréhension des principales dynamiques de transmission et de variation génétique du sérotype SAT2 dans les 2 plus grandes TFCA en Afrique australe et confirme qu'elles sont relativement stables. Ce travail met une nouvelle fois en évidence que le mouvement d'animaux infectés peut faciliter le transport et l'introduction du virus dans des localisations lointaines, ce qui peut arriver à travers les mouvements de bétail à l'intérieur d'un même pays (c'est le cas par exemple du Zimbabwe, qui contient des territoires appartenant aux deux TFCA étudiées), mais aussi à travers les translocations d'animaux sauvages qui sont très fréquents dans cette région et qui facilitent également l'introduction de nouvelles souches génétiques d'hôtes (Smitz et al., 2014) et de pathogènes dans de nouveaux territoires.

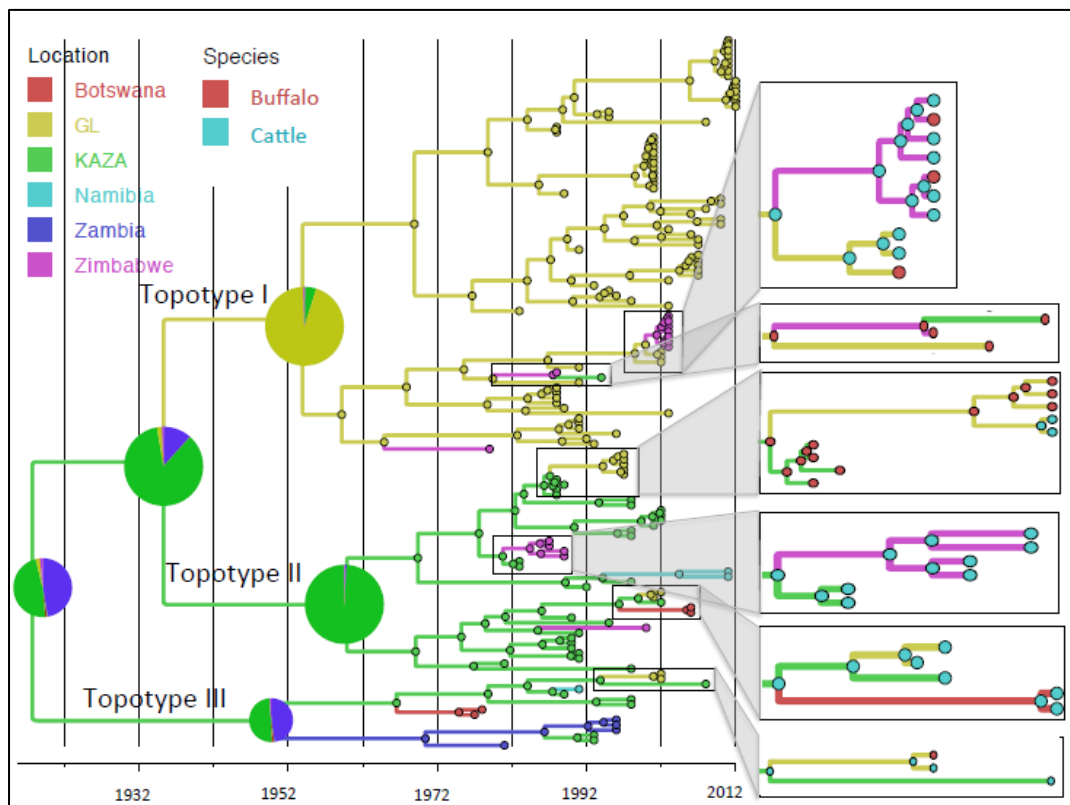


Figure 14 : Reconstruction de la phylogénie des souches SAT2 calculée à partir des méthodes utilisant des priors de croissance exponentielle et la localisation et les espèces (buffle ou bétail) comme des traits discrets. L'arbre calibré représentant le temps cladistique maximal (Maximum clade credibility time) pour les séquences analysées. La probabilité de la localisation des ancêtres identifiés à l'origine des séquences est illustrée par un camembert. Les couleurs des nœuds dans les sections agrandies correspondent aux espèces les plus probables.

Comme indiqué auparavant, cette grande diversité virale et ses spécificités géographiques (topotypes) rajoutent une couche de complexité au processus de production de vaccins dans la région. D'une part, les virus circulants sont exposés à des taux de mutation très importants qui conduisent à une grande hétérogénéité des virus de FA qui émergent chez les populations de buffles. Cela signifie que pour garantir une efficacité optimale, i) chaque vaccin devrait être produit à partir de souches circulantes et ii) les vaccins auraient besoin de mises à jour régulières. Cela a été le cas en Afrique du Sud pendant les dernières décennies du siècle dernier, ce qui peut expliquer en partie le succès dans le contrôle vaccinal de la maladie observé entre les années 1980 et 2000. Ces contraintes permettent d'imaginer également les difficultés techniques et les coûts inhérents à produire des vaccins contre la FA avec un taux de protection optimal et permettent de comprendre pourquoi l'Afrique du Sud a arrêté sa production nationale à partir des années 2000.

La situation de monopole commercial que vit la région SADC à partir de ce moment, a influencé fortement la qualité des vaccins produits au Botswana avec la collaboration d'un important laboratoire français, les seuls disponibles sur le marché, depuis deux décennies.

5.3. Conclusion

La gestion sanitaire de la FA en Afrique australe est une problématique complexe qui dépasse largement les aspects purement vétérinaires. Elle a un impact énorme sur la gestion des territoires, le développement rural et dans une certaine mesure, l'impact et le succès des politiques de conservation en dans la région. En effet, la politique de zonage promue par l'OIE (approche géographique du contrôle de la FA), empêche les populations locales de pouvoir obtenir des revenus conséquents de la commercialisation de leur bétail (interdite à partir des zones tampons vers l'extérieur) qui est leur activité principale, et empêche les populations vivant en périphérie des aires protégées (zones infectées) de commercialiser leur bétail sur pied.

Ces travaux mettent en évidence la complexité (écologique et épidémiologique, mais aussi socio-économique et politique) du contrôle de la FA à l'interface faune-bétail et permet de mieux comprendre pourquoi les stratégies de contrôle traditionnelles, qui ont donné de si bons résultats en fin du siècle dernier, montrent aujourd'hui leurs limites et peu de perspectives d'amélioration.

D'un côté, la tendance des politiques régionales de conservation des grands mammifères à travers la création de TFCAs, permet d'agrandir les domaines vitaux des populations de buffles et éléphants, ce qui facilite les contacts entre faune sauvage et domestique et dans le cas où elles existent, met à l'épreuve l'efficacité des clôtures sanitaires. D'un autre côté, en absence d'une concurrence qui brise le monopole, la qualité des vaccins existants va difficilement s'améliorer. Cela met sérieusement en conflit deux des principales sources de devises et revenus dans la région que sont le tourisme lié à la faune sauvage et l'exportation de viande bovine (Jori et al., 2009c, Thomson et al., 2013).

Devant cette situation, il convient de se pencher sur d'autres moyens ou alternatives pour gérer le risque d'apparition et dissémination de la maladie. Si l'on part de la base que i) l'éradication est impossible dans cette région, la maladie clinique représente relativement peu de pertes économiques auprès des communautés rurales qui servent de barrière de protection pour les grands producteurs et subissent les foyers, il paraît plus avantageux de concentrer les efforts à limiter la diffusion de la maladie vers d'autres territoires que son apparition dans les zones infectées ou leurs périphéries.

De ce point de vue, le concept de la mitigation du risque à travers la transformation de produits carnés issus de zones potentiellement infectées (Concept du *Commodity Based Trade*-commercialisation de produits transformés), apparaît comme une approche mieux adaptée au contexte régional de la SADC que l'éradication et mérite d'être explorée d'avantage (Jori et al., 2009c, Thomson, 1999, Thomson et al., 2013) est testée sur le terrain à travers des projets pilotes (Naziri et al., 2015).

Encadré n° 4: Commodity Based Trade

Cette formule est promue depuis quelques années par l'ONG de conservation (WCS), comme alternative à la mise en place de clôtures sanitaires qui bloquent les migrations naturelles de la faune, et comme solution au conflit entre politiques de conservation et développement de l'élevage (<https://www.wcs-ahead.org/documents/asthefencescomedown.pdf>). Elle est basée sur des approches de gestion du risque à partir de la manufacture de produits carnés. En effet, le risque de transmission du virus de la FA dans des produits carnés qui sont soumis à certains processus de transformation très simples après l'abattage, est négligeable.

Cela est reconnu par le Code sanitaire des animaux terrestres de l'OIE (Article 5.5.25) « *Recommandations pour les importations en provenance de pays ou zones infectés par le virus de la fièvre aphteuse dans lesquels est mis en œuvre un programme officiel de prophylaxie de la maladie comprenant la vaccination systématique obligatoire des bovins* » :

Avant l'abattage, les animaux doivent être soumis à des contrôles vétérinaires de routine.

Après l'abattage, les produits carnés sont désossés, dépourvus des principaux ganglions lymphatiques et soumis à un processus de maturation suffisant (au moins pendant 24 h à une température de +2°C) pour réduire le pH à > de 6.

L'application du concept dépend donc d'une combinaison de mesures de gestion du risque sanitaire pour les animaux sur pied avant l'abattage et de l'application de la méthode HACCP pour garantir la qualité sanitaire des produits transformés le long de la chaîne de transformation et d'emballage des produits finis.

Cette approche a été reconnue comme la méthode la plus viable pour gérer le risque de la FA en périphérie des aires protégées de la SADC et acceptée par tous les pays Membres de la SADC lors de la Déclaration de Phakalane https://www.wcs-ahead.org/phakalane_declaration.html établie en Octobre 2012.

Cependant, l'application et la reconnaissance d'une telle approche sur le terrain dépend du développement de normes assez souples pour pouvoir appliquer le concept et de pouvoir tester la faisabilité technique et socio-économique sur le terrain à travers le développement local de projets pilotes d'application aux normes nationales et internationales, reconnues également par les pays importateurs.

Ce processus n'est pas simple et nécessite des ressources financières et humaines considérables, de gros efforts de formation et de mise à niveau de populations ayant un niveau d'éducation très précaire, et de l'obtention de standards de production et de suivi sanitaire qui sont généralement très en dessous de ceux proposés par d'autres pays producteurs de viande bovine beaucoup plus compétitifs (cf. Inde, Amérique Latine).

Chapitre 4. L'étude des zoonoses négligées à l'interface faune-bétail-homme en Afrique australe

1. Importance des zoonoses dans les pays du Sud.

Publications associées : P33, P40.

L'Afrique australe est considérée comme une zone particulièrement à risque pour l'émergence de zoonoses, du fait de la convergence de plusieurs facteurs de risque :

- Des conditions de pauvreté : Dans les pays en voie de développement, la pauvreté constitue un contexte favorable à l'émergence et au maintien de zoonoses (Molyneux et al., 2011). Le manque d'éducation, des conditions d'hygiène précaires et un contact plus rapproché avec les animaux domestiques, favorisent les conditions de transmission de maladies zoonotiques. De plus, en Afrique australe, comme dans beaucoup d'autres régions d'Afrique, l'élevage est une activité très répandue et représente une des principales sources de revenu pour les communautés rurales (Klous et al., 2016).
- Des contacts plus fréquents avec la faune sauvage : La région SADC, et en particulier les pays d'Afrique australe et de l'Est constituent une des zones de la planète avec le plus de surfaces dédiées à la faune sauvage et à son exploitation (consommatrice ou pas) et a une diversité particulièrement riche en espèces et familles de mammifères (WRI, 2005). Comme mentionné dans d'autres sections de ce document (Chapitre 1, p. 45), les politiques régionales de promotions des TFCAs préconisent une présence plus importante d'habitats dédiés à la faune sauvage. Par ailleurs, certains pays ont expérimenté une croissance exponentielle des activités liées à l'utilisation de la faune sauvage. Cela concerne le tourisme de vision mais également les élevages de faune dédiés à la chasse sportive ou à la production de viande. Les territoires dédiés à ces activités en Afrique du Sud (ranchs privés, parcs nationaux et aires protégées) représentent 28% de la surface dédiée à l'agriculture et 22% du territoire national et constituent une véritable industrie qui contribue avec un revenu très conséquent au secteur agricole. Le succès et la croissance de cette industrie se répand progressivement vers certains autres pays de la région SADC comme la Namibie et dans une moindre mesure, la Zambie (Van Vliet et al., 2015). De par toutes ces activités, les interactions avec la faune sauvage sont sans doute plus fréquentes en Afrique australe que dans d'autres régions de la planète.
- Une très forte prévalence du SIDA : par ailleurs, certaines maladies comme le SIDA, dont la prévalence est particulièrement importante en Afrique australe (Zuma et al.,

2016), peuvent encore augmenter le risque de transmission de zoonoses liées à la faune auprès des populations rurales.

Ainsi toutes ces particularités, assez spécifiques à la région SADC, font que les populations rurales dans cette région SADC sont particulièrement exposées au risque de transmission de maladies zoonotiques, à partir de la faune sauvage, notamment en périphérie des aires protégées, par rapport à d'autres régions du monde où la faune est moins présente (Bekker et al., 2012, Magwedere et al., 2012, Alexander et al., 2012),

2. Quelle est l'importance de la cryptosporidiose zoonotique à l'interface faune/bétail/homme en périphérie du PNK ?

Publications associées : P4, P21, P22, P24, P30.

Les maladies protozoaires comme la cryptosporidiose figurent parmi les principales causes de diarrhée sévère et parfois fatale, chez les enfants des pays en voie de développement. Cette maladie est considérée comme une zoonose négligée liée aux conditions de pauvreté et souvent aussi, au contact avec les animaux d'élevage et de la faune sauvage.

Afin de tester l'importance de cette maladie chez les enfants sud-africains, une étude a été menée dans des hôpitaux de quatre provinces de ce pays où des échantillons de selles d'enfants diarrhéiques hospitalisés pendant leur première année de vie ont été récoltés de façon opportuniste. Les analyses ont été effectuées par microscopie directe, avec confirmation par des techniques de séquençage moléculaires (PCR, RFLP et séquençage). Une prévalence globale de 12,2% (54/442) de selles infestées par *cryptosporidium* a été détectée dans ces échantillons. La PCR et le séquençage postérieur de 25 de ces selles ont permis d'identifier essentiellement des espèces non zoonotiques, telles que *C. hominis* (76% des selles analysées) et *C. parvum* Subtypes IIb, IIc et IIe (20% des selles). Une seule espèce d'importance zoonotique (*C. meleagridis*) a été détectée dans cette étude. Ces résultats concordent avec d'autres données d'Afrique sub-saharienne qui confirment que la plupart des infections humaines de *cryptosporidium*, sont d'origine non-zoonotique (Abu Samra et al., 2013b).

Etant donné que le milieu d'origine des échantillons n'était pas connu (rural ou urbain), nous avons établi l'hypothèse que les communautés rurales vivant en périphérie du PNK, pouvaient être plus exposées à des contacts avec des animaux (domestiques et sauvages), et de ce fait, plus à risque d'exposition avec des souches zoonotiques de *cryptosporidium*. Afin de vérifier cette hypothèse, nous avons évalué la prévalence fécale d'oocystes chez plusieurs espèces sauvages (buffles et impalas) dans des groupes d'échantillons collectés en proximité des limites et à l'intérieur du PNK. En parallèle, nous avons testé un échantillon de 51 fèces de bétail vivant en périphérie du PNK, et ayant des contacts de degré variable avec la faune sauvage.

Cette probabilité de contact a été estimée à travers des enquêtes auprès des éleveurs. On a pu en conclure qu'elle était plus élevée dans le cas des buffles ($P=0,6$) et des impalas ($P=0,46$) que dans celui des éléphants ($P = 0,04$).

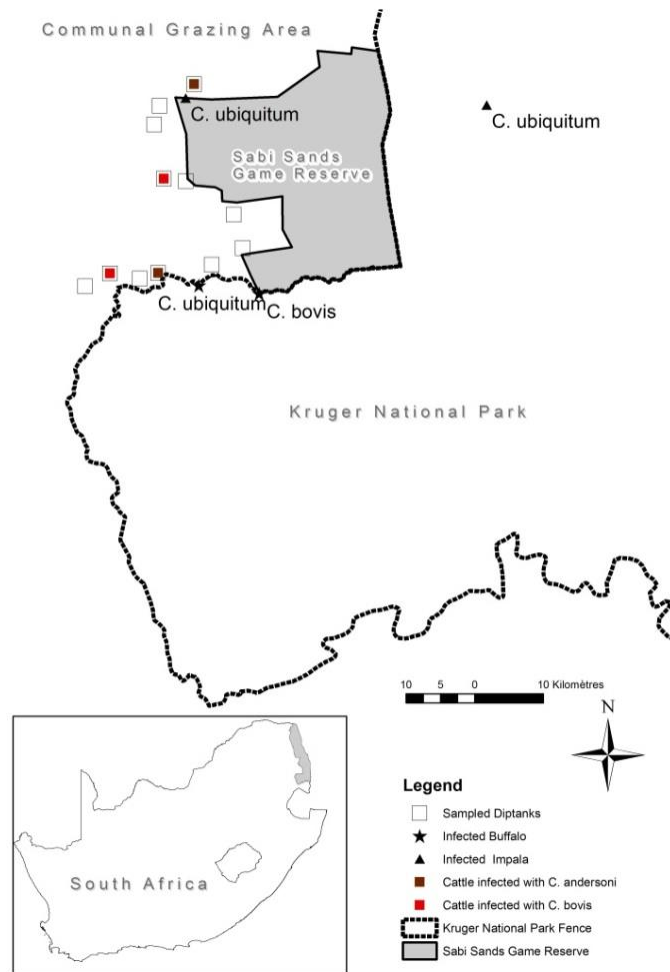


Figure 15 : localisations des espèces animales sauvages et domestiques sur lesquelles on a pu identifier et caractériser des souches de *Cryptosporidium* zoonotiques. Source : (Abu Samra et al., 2013b)

Chez les animaux domestiques, nous avons pu trouver une prévalence d'oocystes de 8% (4/51) chez les veaux sevrés, avec une présence d'espèces zoonotiques *Cryptosporidium bovis* et *Cryptosporidium andersoni* (Abu Samra et al., 2013a). Chez la faune, des oocystes ont été détectées sur 2.8% des échantillons de buffles et d'impalas, recueillies dans les trois zones distinctes du PNK (dont deux proches des limites du PNK et une dans le centre). La présence de souches zoonotiques (*C. ubiquitum*) a été confirmée génétiquement chez deux impalas et un buffle et celle de *C. bovis* chez un buffle. Cela suggère que la détection de *C. bovis* chez les bovins et les buffles, pourrait être due à un contact rapproché et fréquent entre les deux espèces. La détection de la souche zoonotique

C. ubiquitum chez la faune sauvage confirme le risque potentiel de transmission à l'homme dans ces zones d'interface en périphérie des aires protégées (Abu Samra et al., 2013).

En conclusion, nos études préliminaires sur la prévalence de cryptosporidium chez l'homme et les populations animales sauvages et domestiques en périphérie du PNK étaient faibles par rapport à celle rapportée dans d'autres études menées en Afrique. Les espèces / génotypes détectées chez les humains étaient principalement non zoonotiques néanmoins, *C. ubiquitum*, isolé chez les buffles et l'impala montre que les espèces d'importance zoonotique peuvent circuler entre la faune et le bétail et ont la capacité d'infecter l'homme. Ce travail nous a permis également de mettre en évidence la circulation d'autres protozoaires zoonotiques pouvant circuler entre la faune et le bétail tels que

Enterocytozoon bieneusi, retrouvé à prévalences non négligeables chez le bétail vivant en périphérie du PNK, mais pas chez la faune sauvage (Abu Samra et al., 2012).

Notre étude de la cryptosporidiose, grave maladie intestinale partagée par les animaux et les populations humaines, a associé des chercheurs de plusieurs disciplines et des équipes de plusieurs pays (Afrique du Sud, Etats Unis, France). Les vétérinaires et chercheurs travaillant en santé humaine ont défini ensemble les protocoles, puis ont réalisé des enquêtes et prélèvements auprès des populations animales et humaines. Les biologistes moléculaires, les écologues et les épidémiologistes ont analysé les données et ont mis en perspective les résultats relatifs aux pathogènes, à leur possible écologie, et à l'éventuelle transmission entre espèces. Grâce à cette approche globale, l'existence de souches de cryptosporidies circulant chez la faune sauvage et domestique a été décrite dans cette zone, dont certaines peuvent être partagées entre animaux domestiques et sauvages et l'homme. La circulation de souches zoonotiques dans ce socio-écosystème représente un risque potentiel pour les populations humaines infectées de VIH, vivant dans cette région.

Notre travail, cependant, a simplement permis d'explorer la surface de cette thématique. La poursuite des recherches est nécessaire pour proposer des méthodes de gestion de cette parasitose : elles devraient associer, la sociologie (perception des risques, mesures d'hygiène), l'économie (coût pour la communauté...), l'écologie (déplacements des animaux, réseaux de contacts entre espèces et importance des cours d'eau partagés, fondamentaux dans la transmission de ce protozoaire).

Nos ressources ne nous ont pas permis de tester la contamination de l'eau, ce qui aurait été très pertinent car ce pathogène est surtout transmis par de l'eau contaminée et cela nous aurait permis de mettre en évidence le possible voie de transmission entre les différents compartiments (fleuves allant des communautés vers le PNK, par exemple). Cependant, l'équipe manquait de spécialistes travaillant sur la contamination de l'eau par des oocystes de cryptosporidium, qui demande des techniques spécifiques de filtration et de diagnostic spécialisé. Cette carence met en évidence la difficulté de travailler sur des zoonoses pouvant contaminer l'environnement qui doivent faire appel à une grande diversité de disciplines différentes, ce qui peut représenter des contraintes en disponibilité de ressources et de compétences. Cela met aussi en évidence la pertinence de travailler simultanément sur la santé humaine, animale et environnementale à travers une approche intégrée et holistique.

3. La Fièvre de la Vallée du Rift constitue-t-elle un risque sanitaire en périphérie du Delta de l'Okavango ?

Publications associées : P3, P7

Une autre région d'Afrique australe dans laquelle nous avons eu l'occasion de mesurer l'importance des maladies zoonotiques circulant à l'interface entre la faune et le bétail est le Nord du Botswana, composé par le Parc National de Chobe (CNP) et le delta de l'Okavango

(OD). Ces deux aires protégées font partie de le TFCA de KAZA, un des plus vastes complexes d'aires protégées transfrontalières d'Afrique australe, qui rassemble les différentes spécificités des zones rurales évoquées en début de ce chapitre.

Sur ce site, nous nous sommes intéressés à décrire et comprendre la situation épidémiologique et écologique d'une zoonose vectorielle : la Fièvre de la Vallée du Rift (FVR). Ce virus, présent dans de nombreux pays d'Afrique sub-saharienne, provoque d'importantes épidémies d'avortements chez le bétail provoquant de fortes pertes économiques. Au cours de la dernière décennie, plusieurs foyers sont survenus en Afrique

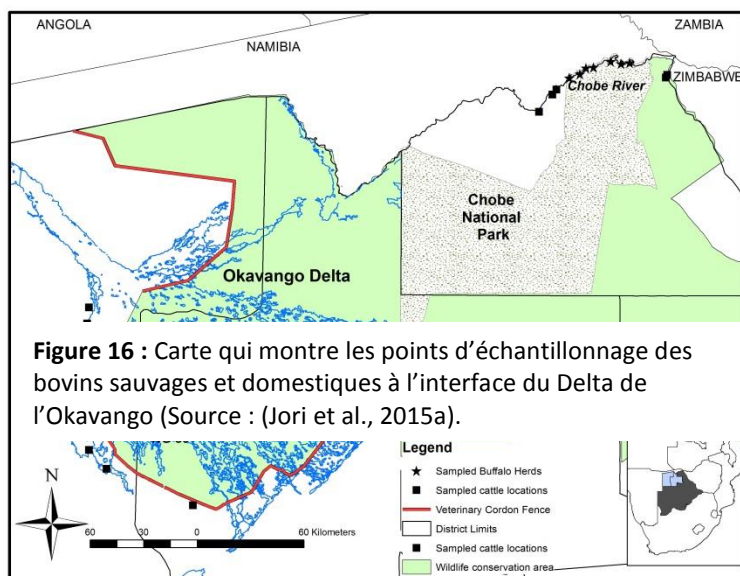


Figure 16 : Carte qui montre les points d'échantillonnage des bovins sauvages et domestiques à l'interface du Delta de l'Okavango (Source : (Jori et al., 2015a).

australe, mais avec un nombre très limité de cas signalés au Botswana chez le bétail ou la faune. En revanche, une circulation humaine avec quelques cas cliniques avait été détectée au Nord Botswana par des chercheurs de l'IRD, il y a quelques décennies (Tessier et al., 1987).

Afin d'investiguer sa circulation au sein de l'interface faune-bétail en périphérie des aires protégées du Nord Botswana, nous avons collecté des échantillons de sang et sérum

sur 863 bovins et 150 buffles prélevés dans deux zones bien distinctes d'un point de vue géographique et hydrologique : Le CNP et le OD (Figure 16).

Des anticorps ont été détectés dans 5,7% (n = 863) des bovins et 12,7% (n = 150), des échantillons de buffle. La prévalence globale était significativement plus élevée ($p = 0,0016$) pour les buffles [12,7%] que pour les bovins [5,7%]. De même, en comparant la séroprévalence dans les deux aires protégées pour bovidés sauvage et domestiques confondus, celle-ci était plus élevée dans la CNP que dans la DO (9,5% contre 4% respectivement $p = 0,0004$). Ces résultats fournissent un indicateur sérologique qui confirme une circulation active et une large dissémination du virus de la FVR chez les populations bovines sauvages et domestiques vivant en proximité ou à l'intérieur de deux importantes aires protégées du Nord Botswana.

Comment expliquer ce manque de détection chez les populations humaines et animales alors que le virus semble circuler de façon assez fréquente ?

Les cas cliniques chez les animaux domestiques (cf avortements) sont rarement signalés, ce qui soulève la nécessité d'une sensibilisation accrue des éleveurs sur l'importance de signaler les avortements chez le bétail. Une attention particulière devrait être accordée à la survenue d'avortements après l'apparition de fortes pluies. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour caractériser les virus de la FVR circulant dans ces milieux endémiques et étudier la dynamique épidémiologique spatiale et temporelle de la circulation du virus

dans les compartiments humains, domestiques et sauvages. Étant donné que la transmission zoonotique du virus se produit par contact direct avec le sang et les tissus d'animaux infectés, la sensibilisation des éleveurs pendant des périodes d'avortements est particulièrement importante pour prévenir des infections zoonotiques. De même, il paraît pertinent d'étudier d'avantage l'écologie vectorielle du virus et les facteurs climatiques et écologiques influant sur la dynamique des populations de vecteurs de cette maladie dans cette zone d'étude.

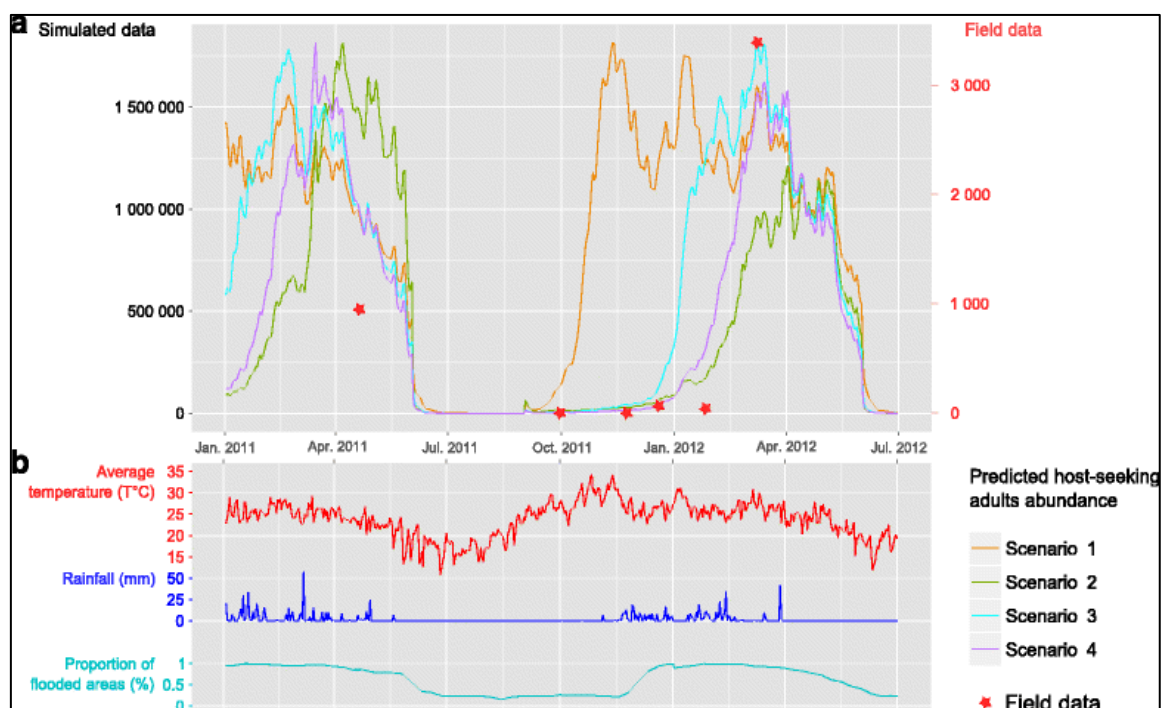


Figure 17 : Confrontation entre données agrégées de terrain (étoiles rouges), simulations (lignes colorées sur le graphique supérieur) décrivant a) la dynamique de la population de *Culex pipiens* et b) les quatre scénarios sélectionnés pour les variations environnementales : Température seule (Scénario 1), Combinaison de température et précipitations (Scénario 2), Combinaison de température et inondations (Scénario 3) et combinaison de température, précipitations et inondations (Scénario 4). Source : (Hammami et al., 2016)

C'est justement dans cet objectif qu'une étude entomologique approfondie sur les vecteurs de la FVR a été menée en périphérie du OD. Dans ce cas, nous avons déployé des pièges à moustiques dans les mêmes localités qui avaient rapporté des séroprévalences élevées chez le bétail : ainsi, des captures mensuelles de moustiques ont été effectuées sur quatre sites à la bordure nord-ouest de l'OD entre 2011 et 2012. Cela nous a permis de collecter plus de 25 000 moustiques de 32 espèces différentes composées par des *Culex pipiens* (69,39%), des *Mansonia uniformis* (20,67%) et une très faible proportion de *Aedes* spp. (0,51%). Aucune trace de virus FVR ne fut détectée dans ces échantillons par des méthodes moléculaires, même si ces espèces sont des vecteurs reconnus du virus FVR en Afrique australe. Ces données nous ont permis de construire un modèle mécanistique pour évaluer l'influence

qualitative des facteurs climatiques environnementaux tels que la température, les précipitations et les niveaux d'inondation, sur la dynamique de *Culex pipiens*, l'espèce la plus abondante dans notre inventaire.

Le modèle décrit bien la distribution spatiale et temporelle de nos captures de *Cx. pipiens* ($\rho = 0,94$, $P = 0,017$). La répartition spatiale de son abondance était bien associée aux données de précipitations locales et inondations ($\rho = 1$, $P = 0,083$). La dynamique de la population globale de *Cx pipiens* est apparue principalement influencée par la température, mais les précipitations et les inondations montraient une influence considérable. Les périodes plus et moins favorables à l'abondance des moustiques étaient respectivement de mars à mai et de juin à octobre.

Ce travail a produit les premières données disponibles sur la présence de vecteurs potentiels de la RVF dans le OD et sur les facteurs climatiques et environnementaux influençant la dynamique de *Cx. pipiens*. Il permet de prédire les moments les plus favorables à l'émergence de cette zoonose virale afin de prédire et anticiper des stratégies de surveillance et de suivi.

4. Discussion

Les deux zoonoses abordées dans ce chapitre font partie d'une longue liste de maladies répertoriées à l'interphase faune - bétail - homme en Afrique australe (Odeniran and Ademola, 2016, Magwedere et al., 2012, Bekker et al., 2012). Ces territoires hébergent une des plus importantes biodiversités de la planète, qui semble associée également à une présence considérable de pathogènes affectant les animaux domestiques et l'homme. Cela semble suggérer une possible association entre biodiversité élevée et abondance de pathogènes. Ce type d'association a été abordé lors d'une étude comparative menée à grande échelle dans laquelle l'Afrique Subsaharienne apparaissait comme une zone à forte diversité et haute densité de pathogènes (Dunn et al., 2010).

En revanche, d'autres études indiquent qu'une nature mieux conservée peut être protectrice contre plusieurs types de pathogènes d'animaux et de plantes (Cardinale et al., 2012). Ces études contradictoires suggèrent que les cycles et les interactions écologiques entre hôtes et pathogènes sont complexes et souvent dépendantes de nombreux facteurs écologiques, environnementaux et sociaux. Par ailleurs, la diversité de méthodes et échelles d'analyse utilisées, rendent les conclusions obtenues difficilement comparables. Cependant, les constats d'une grande abondance de populations d'espèces sauvages, d'une population humaine vivant en proximité dans des conditions de pauvreté vulnérabilité et d'une grande diversité de pathogènes circulant chez les populations animales, sont nombreux. Identifier et gérer ces risques constitue un gros défi pour l'avenir dans lequel une approche globale de la santé qui tienne compte des compartiments animaux, humains et environnementaux semble plus pertinente et justifiée.

On constate que la présence et le suivi de ces maladies est souvent négligée tant par les médecins que par les vétérinaires, du fait que leurs symptômes ne sont pas spécifiques. Ainsi, des infections comme la leptospirose ou la brucellose ou la FVR chez l'homme

peuvent facilement être confondues avec des crises de paludisme ou traitées avec des antibiotiques, sans être vraiment détectées ou traitées. De même, si ces maladies sont endémiques, leurs symptômes n'attirent pas forcément l'attention des éleveurs ou des techniciens de la santé, et ne vont pas forcément déclencher un réflexe de notification auprès des autorités sanitaires (Jori et al., 2015a).

Tout cela complique le diagnostic et le suivi de ces maladies au sein des populations affectées qui se traduit par une baisse dans l'estimation de leur véritable impact sur la santé animale et publique. C'est pourquoi on parle de ces maladies comme des « zoonoses négligées ». Les approches *One Health* essayent justement de relever ce défi à travers une collaboration renforcée entre professionnels de la santé humaine et animale qui se traduise par une meilleure communication de l'information intersectorielle et par l'organisation de campagnes de sensibilisation, de suivi et de contrôle communes qui puisse converger vers une lutte plus efficace contre ces maladies (Halliday et al., 2015).

Chapitre 5. Le risque sanitaire lié à l'élevage d'espèces sauvages en milieu tropical

Depuis le début de ma carrière, je me suis intéressé à l'élevage d'espèces sauvages comme source de protéines et de revenus dans différents pays et milieux. Ainsi, j'ai eu l'occasion de travailler sur plusieurs de ces espèces en captivité et de pouvoir, dans un premier temps, documenter leurs principales causes de mortalité en régime de production, pour ensuite m'intéresser progressivement au manque de performances reproductives d'origine sanitaire et à la circulation de zoonoses liées au développement et à l'exploitation d'espèces sauvages.

1. L'aulacode, un élevage prometteur dont le risque sanitaire reste inconnu.

Publications associées : P48, P50, P53

L'élevage d'aulacodes se développe en Afrique de l'Ouest depuis une quarantaine d'années. Cependant, ce développement ne s'est pas fait en parallèle d'une recherche vétérinaire d'accompagnement conséquente permettant de connaître avec précision leurs principales pathologies infectieuses capables de nuire à leur productivité en captivité ou représenter un risque sanitaire pour les éleveurs ou les consommateurs de cette viande (Adu et al., 2000; Jori et al., 2001; Jori and Cooper, 2001).

Sans doute par manque de moyens, les études sur les maladies de l'aulacode se limitent à des parasitoses externes ou internes ou à des infections bactériennes, et la plupart se réfèrent à un nombre très limité d'unités de production.

Egalement, lors de notre travail dans un élevage d'aulacodes au Gabon, nous avons pu

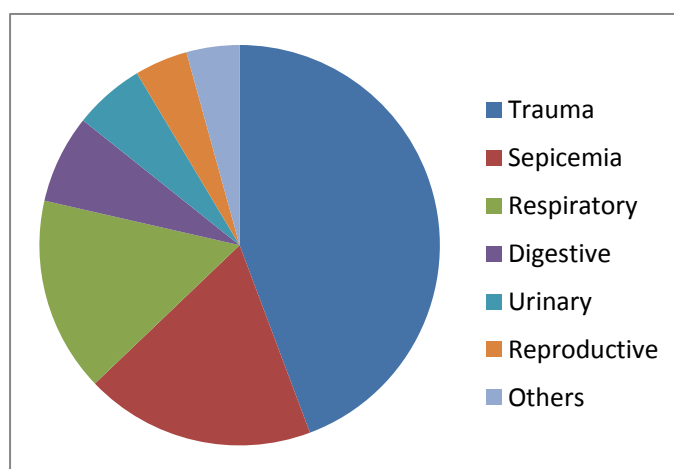


Figure 18 : Principales causes de mortalité identifiées chez l'aulacode après un suivi de 94 autopsies effectuées pendant 21 mois (Source : Jori, Cooper and Casal, 2001).

mener un suivi de la mortalité sur 94 animaux pendant 21 mois et nous avons produit un des premiers référentiels techniques sur les causes de mortalité de cette espèce sur un élevage intensif (Jori et al., 2001).

L'élevage de rongeurs en captivité favorise des concentrations d'individus exposés à des conditions de stress, et pouvant être en contact étroit avec des rongeurs sauvages ou d'autres animaux sauvages vecteurs ou réservoirs d'agents infectieux. Cette situation peut faciliter l'émergence de

maladies d'importance sanitaire pour les éleveurs et les manipulateurs de viande, ou pour le cheptel reproducteur. Plusieurs foyers infectieux épizootiques m'ont été signalés dans certains élevages d'aulacodes au Gabon où des taux de mortalité notifiés étaient élevés (environ 80%). Malheureusement, ils n'ont pas pu être investigués par manque de ressources financières ou humaines. Nos recherches sur l'aulacode ont été faites avec peu de moyens mais nous ont permis d'établir un des premiers référentiels sur la pathologie de cette espèce et d'en répertorier les principales causes de mortalité en captivité. Elles ont permis également de confirmer l'importance du stress comme facteur prédisposant à d'autres problèmes sanitaires.

A heure actuelle, je constate que la concentration de plusieurs dizaines de ces rongeurs en élevage représente une niche écologique et épidémiologique potentiellement favorable à l'amplification de certains pathogènes portés par des rongeurs sauvages ou péri-urbains comme la tularémie, la salmonellose, la yersiniose ou la leptospirose (Han et al., 2015). L'élevage d'aulacodes représente une filière considérable en Afrique de l'Ouest (Anang et al., 2011, Goué and Yapi, 2015, Okorafor et al., 2012). Etant donné la coïncidence de cette région avec la zone de distribution de la Fièvre de Lassa, une maladie émergente provoquée par un *Arenavirus*, il me paraît pertinent d'explorer le risque potentiel de ce type d'élevage comme amplificateurs du virus responsable de cette fièvre hémorragique, dont le réservoir est *Mastomys natalensis*, un petit rongeur qui habite les régions anthropisées d'Afrique de l'Ouest (Lecompte et al., 2006).

Des études épidémiologiques de base documentant la circulation de pathogènes zoonotiques infectieux chez cette espèce manquent dans la littérature. Une campagne de dépistage sur plusieurs élevages d'un pays ou d'une région sur différentes maladies zoonotiques transmises par les rongeurs sauvages serait intéressante et permettrait d'avoir un regard différent et nouveau sur l'élevage de cette espèce et les risques sanitaires qui y sont liés tant pour les éleveurs que pour les consommateurs.

2. La leptospirose est-elle une cause d'infertilité et d'avortement chez les élevages de pécaris en Amazonie ?

Publications associées : P38, P39, P41

La co-direction de ma première thèse doctorale (Pedro Mayor) m'a permis de mener des suivis zootechniques et vétérinaires sur différents élevages de pécaris à collier en Amazonie péruvienne et brésilienne. Un suivi régulier des femelles reproductrices a permis de détecter des cas d'infertilité chez 20% des femelles suivies et des mortalités de 27% chez des nouveaux nés (Mayor et al., 2007). Ces indicateurs d'infertilité des femelles et/ou de mortalité néo-natale, représentant des contraintes à la productivité de cette espèce auraient pu être associées à la présence d'anticorps contre des infections bactériennes zoonotiques telles que la leptospirose ou la brucellose (Mayor et al., 2006). Il est connu que ces deux maladies peuvent infecter des espèces de suidés sauvages, provoquant des

avortements et la stérilité chez les truies de reproduction (Fowler, 1996). Cependant, aucun signe clinique n'a été observé auprès du cheptel de cet élevage expérimental. La diminution de la mortalité néonatale en fonction du nombre de mises bas n'était pas significative, probablement en raison du faible nombre de femelles suivies (n=29) dans l'élevage en étude. Cependant, le taux de mortalité néonatale (26,9%) est apparu comme un important facteur limitant pour la reproduction et le nombre de porcelets au sevrage. Cela suggère qu'un suivi plus intensif et prolongé des nouveaux nés et l'identification des causes de mortalité néonatale dans les élevages de pécaris auraient été nécessaires pour améliorer leur productivité.

La détection d'anticorps chez des populations sauvages de pécaris est fréquente dans la littérature et a été rapportée dans plusieurs pays d'Amérique (Jori et al., 2017). Lors d'un suivi sérologique longitudinal sur 27 pécaris dans un autre élevage en Amazonie péruvienne, les profils sérologiques ont encore mis en évidence une exposition récurrente de cette espèce à des spirochètes et la suspicion du rôle de ces élevages comme des lieux d'amplification potentielle de la leptospirose, qui est reconnue comme un problème santé publique important en Amazonie (Jori et al., 2009a, Mendoza et al., 2007).

Bien que nous n'ayons pu confirmer cette infection par isolement de spirochètes chez les pécaris suspects, la détection d'anticorps contre des sérogroupes typiques des rongeurs à des titres élevés, des observations répétées de séroprévalence élevée dans plusieurs élevages, liés à des faibles performances reproductives, suggère fortement que ces mammifères néo-tropicaux sont susceptibles aux spirochètes et capables de les amplifier, constituant ainsi une source de risque zoonotique pour les personnes exposées à ces animaux ou leurs produits.

3. Quel est le risque zoonotique et sanitaire lié à l'élevage du cerf rusa sur l'île Maurice ?

Publications associées : P16, P29

Comme c'est le cas pour beaucoup d'espèces sauvages élevées en captivité, à l'exception de certaines maladies comme la tuberculose bovine, les cerfs rusa mauriciens ne sont pas soumis à des dépistages vétérinaires de routine, bien que les cervidés puissent être infectés par de nombreux pathogènes pouvant avoir un impact sur leur productivité et/ou sur la santé publique et bien qu'ils représentent la principale source locale de viande rouge pour une population de plus d'un million d'habitants. Ainsi, aucune information sanitaire officielle n'a été reportée dans les dix dernières années et aucun bilan sanitaire de la population de cerfs Rusa n'a été effectué depuis les années 1990. Le potentiel de développement économique de cette filière à travers la reprise des exportations de viande (arrêtées en 1992 à cause des restrictions sanitaires européennes imposées aux produits à destination de

l'Ile de la Réunion) a motivé la réalisation de ce bilan sanitaire des populations de cerfs rusa financé par un projet FSP.

Celui-ci portait sur un ensemble de maladies infectieuses fréquentes chez cette espèce ou dans la région, sur un total de 373 cerfs provenant de 28 élevages et l'inspection de 500 carcasses obtenues à la chasse. Ainsi, nous avons pu détecter un cas de tuberculose bovine,

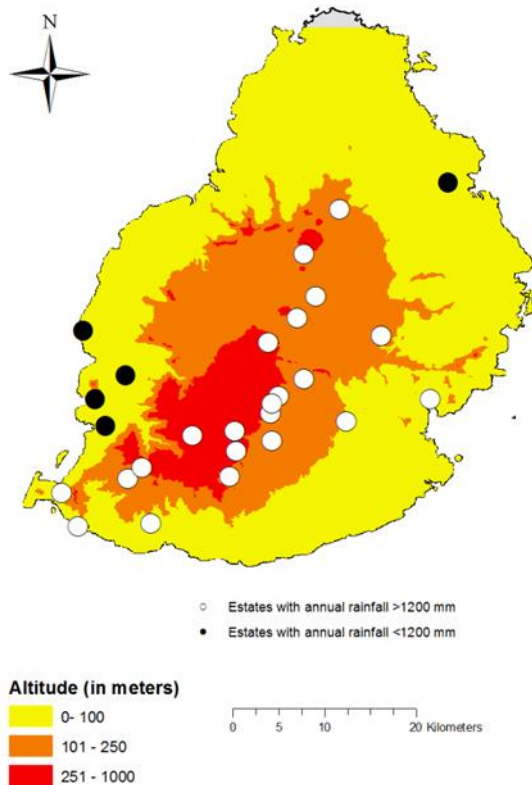


Figure 19 : Distribution des élevages de cerf Rusa échantillonnés sur le territoire Mauricien en fonction de 3 intervalles d'altitude. Source : (Jori et al., 2014)

et la présence d'anticorps contre *Ehrlichia ruminantium* chez 95,5% de sérums testés (172/178 positifs IFAT, 8/8 élevages de la côte). Ont également été détecté 4.5% et 1.3% de sérums positifs pour la FCO et EHD, respectivement (20/369 positifs ELISA indirecte, 15/20 positifs ELISA compétition FCO ; sur 2 élevages côtiers), 26% des sérums avec des anticorps contre différents sérogroupes de leptospirose (94/363 positifs MAT, 20/28 élevages) et 1,7% d'animaux séropositifs à la paratuberculose (6/351 positifs ELISA indirecte, 4/27 élevages). De même, un piégeage de moucheron a permis d'obtenir un total de 13 356 spécimens de Culicoïdes piégés dans les zones côtières et identifiés comme *C.imicola* (12%) et *C. enderleini* (88%).

Cette étude, non exhaustive mais assez représentative, met en évidence que l'abondante population de cerfs rusa résidente de l'Ile Maurice peut constituer un réservoir

potentiel pour un nombre important de maladies animales et humaines, pouvant avoir un impact considérable sur la santé des élevages de ruminants domestiques et aussi sur la santé publique des personnes en contact avec ces animaux ou leurs produits. Il est important de signaler que les autorités vétérinaires nationales n'imaginaient pas qu'un nombre si divers de pathogènes aurait pu circuler auprès de cette population de cerfs.

S'agissant de la source principale de viande rouge produite localement, il nous a paru important de publier ces informations afin de sensibiliser les autorités locales des risques sanitaires existants et surtout du besoin d'effectuer des suivis sanitaires périodiques dans ces élevages.

Cela peut également bénéficier aux éleveurs qui subissent des pertes de productivité qui sont sans doute non détectées dans la cadre d'une gestion extensive des animaux dont le suivi reproductif individuel est inexistant. En Nouvelle Zélande, le plus grand producteur de viande de cerfs du monde, la leptospirose est un facteur reconnu de mortalité et de pertes

économiques considérables dues à des problèmes reproductifs (Ayanegui-Alcerreca et al., 2007).

4. Discussion générale

Un certain nombre de mes travaux et une partie de ma carrière professionnelle s'est focalisée sur la santé des animaux sauvages en captivité. Même si ces aspects ont souvent été abordés que de façon ponctuelle et avec des moyens limités (ce qui fait que notre contribution dans ce domaine reste modeste), il s'agit d'un domaine peu exploré sur lequel la recherche épidémiologique et sanitaire peut encore faire d'énormes progrès et qui fait partie des mandats du CIRAD. Ainsi, je souhaiterais dans l'avenir accompagner le développement de certains élevages qui nécessitent d'un suivi vétérinaire pour améliorer leur productivité, mais aussi pour réduire le risque de transmission de maladies d'importance économique et sanitaire.

Les trois modèles d'élevage présentés, bien qu'il s'agisse d'ordres animaux divers (bovins, porcins, et rongeurs) et élevés dans des conditions différentes (intensif, semi-intensif ou extensif) et d'origines géographiques et écologiques très variés (Afrique, Amazonie, Océan Indien) sont socialement bien acceptées, techniquement viables et ont le potentiel d'approvisionner une demande de gibier qui pourrait être contrôlée d'un point de vue sanitaire, par rapport au gibier ou à la viande de brousse présente sur les marchés de villes amazoniennes ou d'Afrique Centrale.

De ce point de vue, l'élevage d'animaux sauvages en captivité représente une meilleure garantie potentielle pour la sécurité alimentaire des consommateurs, si des mesures de contrôle et d'inspection comparables à ceux des animaux domestiques sont mises en place. Cependant, en pratique la surveillance sanitaire de ces élevages est la plupart du temps négligée ou insuffisante. Les raisons pour expliquer cela sont diverses et multifactorielles.

D'une part, il existe très souvent des lacunes importantes dans la connaissance des maladies pouvant affecter la santé des espèces exploitées dont le référentiel sanitaire n'est pas encore bien établi ou documenté.

D'autre part, les fonctionnaires des ministères de tutelle chargés du contrôle et suivi technique et sanitaire de ces élevages, ne sont pas forcément familiarisés avec ces espèces non-conventionnelles, même si elles sont produites en élevage. Cela veut dire qu'en absence de formations spécifiques pour former les fonctionnaires à la charge du contrôle de ces animaux, il existe des défaillances importantes dans le suivi sanitaire et la détection de possibles maladies circulantes.

D'autre part, dans ce type d'élevage, il existe souvent un problème d'inventaire des élevages et de suivi des effectifs ainsi que de marquage et de traçabilité des populations en élevage, et la législation est souvent également défaillante ou peu adaptée.

Cette marginalisation des élevages se retrouve aussi dans les systèmes de fiscalisation, de supervision et de suivi réglementaire et sanitaire, ce qui rajoute encore un niveau de risque

supplémentaire à la probabilité de circulation de maladies qui peuvent plus facilement passer inaperçues.

Le risque et l'impact potentiel de ces élevages sur la santé publique et vétérinaire sont donc loin d'être négligeables et méritent d'être mieux étudiés et reconnus par autorités locales et les organismes de recherche.

Par ailleurs comme dans toute activité productive, les élevages d'espèces sauvages dont les filières sont plus développées et structurées n'échappent pas aux dérives imposées par les règles économiques du marché telles qu'une recherche de productivité et de rentabilité à outrance, qui peuvent se traduire par une intensification poussée des systèmes d'élevage menant à des densités extrêmes, un usage disproportionné de pesticides et d'antibiotiques, la consanguinité des populations, l'obtention illégale d'animaux d'origine sauvage ou frauduleuse et les translocations sans contrôle sanitaire.

Chapitre 6. Perspectives de recherche

Chercheur de l'unité mixte de recherche "Animal, Santé, Territoires, Risques et Ecosystèmes » (ASTRE) de création récente, mes perspectives de recherche s'inscrivent parfaitement dans les thématiques identifiés comme piliers de cette nouvelle UMR.

1. Un projet de recherche collectif

Le projet de la nouvelle unité ASTRE du Département BIOS du Cirad s'inscrit dans le cadre conceptuel interdisciplinaire et intersectoriel de santé globale ("One Health" et "EcoHealth") aux interfaces de la santé humaine, de la santé animale et de la santé des écosystèmes. Cette stratégie s'applique à la prévention et à la lutte contre les maladies infectieuses aux interfaces entre les animaux sauvages et domestiques et l'Homme, en considérant à la fois celles présentant un potentiel pour des épidémies et pandémies, mais aussi les maladies animales qui ont un impact sur la sécurité alimentaire et la pauvreté (OIE, 2008). L'unité aborde l'écologie et l'épidémiologie des maladies animales à diverses échelles, avec les quatre principales questions de recherche qui sont de façon préliminaire, déclinées comme suit:

Q1 : Caractérisation au niveau de l'organisme/individu et de la population. Cette question se décline en 4 sous-questions :

- Q1.1. Caractérisation des pathogènes, hôtes et vecteurs ainsi que leurs interactions afin d'analyser les processus pathologiques.
- Q1.2. Caractérisation des mécanismes évolutifs
- Q1.3 : Distribution des populations
- Q1.4: Interactions au sein des populations.

Q2 Intégration des organismes et populations dans le socio-écosystème

- Q2.1. Déterminants des interactions
- Q2.2. Nous analysons et modélisons les risques sanitaires en intégrant les facteurs liés à la biodiversité, l'écologie et la géographie.

Q3 - Surveillance : innovation et évaluation et réseaux de santé.

- Q3.1. Comment améliorer les performances (optimiser) des systèmes de surveillance ?
- Q3.2. Comment évaluer et pérenniser ces systèmes de surveillance ?
- Q3.3. Quelle gouvernance pour la surveillance et les réseaux de santé ?

Q4 - Outils et stratégies de contrôle, actions collectives.

- Q4.1. Quels outils biotechnologiques pour améliorer le contrôle ?
- Q4.2. Quelles stratégies de lutte intégrée ?
- Q4.3. Comment évaluer l'effet des interventions et les impacts du contrôle des maladies

Q4.4. Comment améliorer les pratiques de contrôle des maladies et des risques sanitaires.

Ces thématiques doivent servir de base pour la construction collective d'un nouveau projet scientifique partagé et intégrateur. De mon point de vue, il y a beaucoup d'affinité avec plusieurs sujets de recherche abordés pendant ma carrière tels que les interactions au sein des populations (Q. 1.4), l'analyse des risques sanitaires intégrant la biodiversité, l'écologie ou la géographie (Q 2.2.) ou encore l'optimisation des systèmes de surveillance de la faune sauvage (Q 3.1). Il devrait me permettre de trouver ma place et d'interagir facilement avec le collectif pour pouvoirs co-construire des objectifs de recherche communs.

2. Projet de recherche personnel

Mon projet de recherche personnel pour les prochaines années est toujours en rapport avec la thématique présentée dans ce travail, qui me semble d'actualité et fortement porteuse. Au sein de l'UMR ASTRE, je souhaite élargir mes recherches à l'interface entre cochons domestiques et sauvages sur d'autres maladies et d'autres terrains. En ce qui concerne l'interface cochon-sanglier, il existe énormément de maladies qui sont partagées, dont la PPA qui semble s'installer définitivement en Europe de l'Est, mais aussi d'autres maladies comme l'hépatite E ou la maladie d'Aujeszky. D'autres sujets que je souhaiterais approfondir et qui sont communs à plusieurs interfaces sont la surveillance épidémiologique des espèces sauvages sous production ou en milieu naturel et le risque sanitaire des zoonoses négligées lié aux productions animale sauvages.

2.1. Dynamique de pathogènes à l'interface entre cochons sauvage et domestiques

A la fin du chapitre 2, nous avons présenté plusieurs pistes et questions de recherche qui restent à explorer en ce qui concerne le rôle des suidés sauvages dans l'épidémiologie de la PPA en Afrique.

Par ailleurs, l'évolution et la dynamique du virus de la PPA vers une situation enzootique chez les populations de sangliers en Europe de l'Est, justifie encore plus un investissement majeur de la recherche épidémiologique et écologique sur la dynamique de cette maladie. Depuis fin 2015e virus circule dans l'UE (Pays Baltes et Pologne). Dans certains pays (Estonie, Lituanie), un grand nombre de cas sont détectés chez les sangliers, avec un nombre limité de cas dans les élevages de cochons domestiques.

Cela suggère l'existence de sangliers qui survivent à l'infection, comme indiqué par la présence de sangliers séropositifs en Estonie (Nurmoja et al., 2017, Woźniakowski et al., 2016). Il reste à démontrer que ces animaux survivants puissent excréter du virus pendant longtemps dans la nature (Penrith et al, 2004)

Une autre hypothèse à explorer est le rôle potentiel des carcasses de sangliers morts et congelés pendant les mois d'hiver comme source supplémentaires de virus pour les populations de sangliers sains, dont l'efficacité de transmission pourrait dépendre a) du

comportement trophique des sangliers vis-à-vis des carcasses et b) de l'efficacité des systèmes de surveillance d'intervention en place dans les différents pays pour détecter et détruire les carcasses du milieu naturel.

Mais au-delà de la PPA, les sangliers et les cochons du fait d'être de la même espèce, partagent énormément de maladies qui circulent entre les deux populations. C'est le cas de l'hépatite E, la maladie d'Aujeszky et beaucoup d'autres parasites, bactéries ou virus (Jori et al., 2017, Jori et al., 2016b). Ces interactions sont en augmentation du fait de la demande importante de produits issus d'élevages en plein air. J'aimerais donc continuer à explorer différentes méthodes et outils pour mieux appréhender et analyser cette interface (Jori et al., 2015b, Barth et al., 2017, Jori et al., 2017) en France et en Europe

2.2. Les élevages de faune sauvage en milieu tropical, peuvent-il constituer des lieux d'émergence ou d'amplification de certains pathogènes zoonotiques ?

Comme nous l'avons vu précédemment, ce type d'élevage peut être considéré comme une nouvelle forme d'interface qui peut faciliter des contacts rapprochés entre les hommes (personnel d'élevage, équarrissage, abattage, consommateurs..), d'autres animaux domestiques, des espèces de faune anthropophile (rongeurs, oiseaux, chauve-souris, ..) et les espèces sauvages en production. Ces nouveaux socio-écosystèmes sont hypothétiquement un milieu favorable à l'apparition de maladies émergentes. Cette coexistence peut effectivement faciliter une amplification des pathogènes circulants, notamment lorsqu'ils retrouvent des densités importantes d'une population animale naïve au sein de laquelle ils ont le potentiel de se répliquer activement et de déclencher un saut évolutif dans leur structure génétique qui les rend plus virulents. (Graham and Baric, 2010). La densité excessive est un facteur de risque bien connu contribuant à l'apparition et au maintien de maladies infectieuses chez la faune sauvage, avec de nombreux exemples décrits dans la littérature : le maintien de foyers de tuberculose bovine chez des populations de sangliers en Espagne (Gortazar et al., 2006) ou des populations de cerfs de Virginie dans l'Etat de Michigan aux USA (O'Brien et al., 2006), est associé à des densités surélevées, résultant d'une alimentation artificielle de la part des chasseurs (Miller et al., 2003). Plusieurs autres cas d'espèces sauvages élevées en captivité à haute densité ont favorisé l'émergence de pathologies animales peu communes ou inattendues. C'est le cas de la circulation de virus H5N2 chez les élevages d'autruches (van Helden et al., 2016), l'apparition de foyers de rage chez des populations de koudous dans des élevages extensifs en Namibie (Mansfield et al., 2006, Scott et al., 2013). Un autre exemple bien documenté est celui de l'élevage de civette palmiste (*Paguma larvata*) en Chine qui a favorisé la première émergence du SARS Co-V (Syndrome respiratoire aigu) en 2002 dans la Province de Guandong (Shi and Hu, 2008). Même si le réservoir sauvage de ce coronavirus est une chauve-souris frugivore, les deux espèces auraient coïncidé dans un marché de viande de brousse en Chine, ou la population de civettes captives se serait infectée à partir des chauves-souris (*Rhinolophus* spp.) et aurait permis l'amplification du virus et son évolution

vers un nouveau pathogène mieux adapté à l'homme. Cette nouvelle maladie s'est ensuite répandue auprès de 8437 personnes sur 5 continents et a provoqué 813 morts.

Ces nouvelles filières animales auraient tout intérêt à bénéficier d'un suivi sanitaire qui permette de mieux valoriser leur domestication d'un point de vue productif, mais aussi d'identifier les facteurs de risques potentiels pouvant affecter leur santé et celle des producteurs et consommateurs qui en profitent, tout en garantissant un développement plus durable et raisonné de ces filières, dont le potentiel socio-économique pour les populations rurales n'est pas négligeable, pour certaines d'entre elles.

La recherche peut donc jouer un rôle fondamental pour accompagner le développement de ces élevages d'un point de vue sanitaire, afin d'appréhender, suivre et réduire le risque d'apparition et dissémination de maladies. La complexité des cycles de transmission intra et interspécifiques et la multiplicité des facteurs qui peuvent les influencer exigent une approche à la fois pluridisciplinaire et pluri-sectorielle entre professionnels de la santé animale, santé humaine, santé environnementale et sciences sociales, à plusieurs échelles. Ce type d'approche globale de la santé constitue à la fois un cadre de travail et un objet de recherche pour la nouvelle UMR ASTRE à laquelle je souhaiterais contribuer à travers mes questions de recherche (Binot et al., 2015).

2.3. Peut-on améliorer l'efficacité des systèmes de surveillance de la faune sauvage ?

En complément aux contraintes inhérentes à l'établissement des systèmes de surveillance chez les animaux domestiques, l'étude des maladies de la faune sauvage au sein de populations naturelles ou dans des sites éloignés, se heurte à de nombreuses contraintes techniques et logistiques supplémentaires comme par exemple la capture d'espèces sauvages ou la conservation des échantillons. Depuis un certain temps, certaines de ces contraintes ont connu une évolution positive. Ainsi, le développement de méthodes non invasives (Giménez-Lirola et al., 2016) ou de systèmes de collecte à base de papiers filtres (Aston et al., 2014), simplifient un certain nombre de ces contraintes pour dépister plus facilement certains pathogènes de la faune sauvage ou leurs anticorps. Egalement, le développement de systèmes de diagnostic plus sophistiqués basés sur la détection de pathogènes avec des techniques de séquençage génétique de nouvelle génération (Yozwiak et al., 2012) permettent de dépister simultanément plusieurs pathogènes avec un simple échantillon, ce qui rend potentiellement le suivi des maladies de la faune sauvage beaucoup plus puissant et efficace. Le séquençage génétique résout aussi partiellement les problèmes de validation de tests immunologiques conçus pour les animaux domestiques et qui sont utilisés pour dépister des antigènes ou des anticorps chez des espèces sauvages (Jori et al., 2014).

Tous ces progrès techniques et scientifiques devraient faciliter et améliorer l'obtention, la conservation, la validation et l'interprétation de données de surveillance sanitaire de la faune sauvage et la mise en place plus aisée de protocoles de suivi. Ces nouvelles méthodes de dépistage peuvent par exemple faciliter le suivi de pathogènes potentiels auprès des

espèces de gibier dans des campements de chasse ou auprès de certaines filières commerciales de viande de brousse en Afrique, Asie ou Amérique Latine. Afin de mettre en place des protocoles de surveillance de maladies zoonotiques d'origine bactérienne, parasitaire ou virale chez le gibier chassé et le risque de transmission zoonotique auprès des chasseurs, des bouchers ou des consommateurs.

Dans une optique intersectorielle, ces dépistages de pathogènes pourraient être effectués en parallèle auprès d'espèces animales en exploitation et également auprès de structures de santé publique, afin de tester le niveau d'exposition des acteurs de la filière (chasseurs, éleveurs, bouchers, taxidermistes, restaurateurs, consommateurs) et proposer des recommandations pour mitiger les risques d'exposition et de transmission (Schielke et al., 2015).

Cette approche nécessite la mise en place de réseaux de surveillance innovateurs et aussi l'intégration des réseaux d'acteurs différents aux niveaux locaux et nationaux. Cela nécessite également le développement d'outils adaptés pour améliorer la communication et les échanges intersectoriels afin d'élargir les systèmes de surveillance épidémiologique et d'alerte précoce concernant les maladies de la faune sauvage vers d'autres secteurs et publics traditionnellement moins impliqués comme ceux de la santé publique ou les services de gestion de la faune sauvage.

3. Conclusion Finale

Les cas d'étude traités dans ce travail peuvent donner la fausse impression que la faune sauvage est perçue uniquement comme une menace pour la santé publique et animale. Or, je suis conscient qu'il existe de nombreux exemples qui montrent que la faune sauvage est également victime des transformations globales et environnementales qui n'ont pas pu être traitées dans cette synthèse. En effet, l'érosion environnementale et la crise de biodiversité que vit notre planète, peuvent facilement favoriser chez une faune sauvage déjà fragilisée par ces changements, l'apparition de pathogènes qui peuvent nuire fortement à leurs populations, suite à un environnement contaminé ou à des interactions avec des hommes ou animaux domestiques infectés. Le cas de l'introduction de la tuberculose bovine dans de multiples aires protégées d'Afrique australe ou de l'Est à partir du bétail infecté par une bactérie d'origine européenne (*Mycobacterium bovis*) est un bon exemple qui montre que la circulation de pathogènes avec des effets pernicioeux pour une grande diversité d'espèces sauvages peut également se produire en sens inverse, sur les mêmes socio-écosystèmes abordés dans ce mémoire (Marcotty et al., 2009, Michel et al., 2006). Par ailleurs, il existe beaucoup d'autres exemples qui mettent en évidence cette fragilité des populations d'espèces sauvages face aux nouveaux changements, dont l'exposition à de nouveaux pathogènes qui peuvent décimer leurs populations (Bermejo et al., 2006, Hamede et al., 2015)

Cet exercice m'a aussi permis de me projeter dans l'avenir et de m'apercevoir que dans un monde en pleine transformation, différents types d'interfaces entre la faune et le bétail sont

en progression et les champs de recherche qui s'ouvrent dans ce domaine sont nombreux et en croissance.

Les différentes études que j'ai pu mener au long de ma carrière ont permis de répondre partiellement à certaines des questions posées sur le rôle de la faune sauvage dans l'épidémiologie et écologie des maladies infectieuses et de faire émerger de nombreuses autres questions de recherche que, j'espère, moi ou d'autres pourront aborder dans les années à venir.

La complexité des systèmes à étudier et des approches abordées m'a demandé une grande souplesse d'esprit et la nécessité de m'investir dans une diversité de méthodes et de disciplines allant des sciences sociales à l'épidémiologie, en passant par l'écologie, l'analyse de risque, la biologie moléculaire, l'entomologie, la génétique ou la modélisation. Cela a fait de moi un très bon généraliste (et sans doute un très mauvais spécialiste.. !).

De surcroît, cela m'a permis aussi de m'enrichir thématiquement et intellectuellement, d'élargir mes champs d'intérêts vers d'autres méthodes et approches et d'identifier les techniques, équipes et disciplines dont j'aurai besoin pour améliorer mes performances de recherche et atteindre mes objectifs.

La nouvelle UMR ASTRE dont je fais partie, adhère fortement aux approches globales, interdisciplinaires et intersectorielles de la santé et du risque sanitaire et devrait me permettre de pouvoir établir des échanges et des dynamiques enrichissantes dans ce domaine afin de contribuer à la construction de ce collectif mais aussi de promouvoir la collaboration entre celui-ci et d'autres organismes et institutions à l'échelle européenne et internationale.

Références bibliographiques citées

- Abu Samra, N., F. Jori, L. Xiao, O. Rikhotso and P. N. Thompson, 2013a: Molecular characterization of *Cryptosporidium* species at the wildlife/livestock interface of the Kruger National Park, South Africa. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 36, 295-302.
- Abu Samra, N., P. N. Thompson, F. Jori, J. Frean, B. Poonsamy, D. du Plessis, B. Mogoye and L. Xiao, 2013b: Genetic Characterization of *Cryptosporidium* spp. in Diarrhoeic Children from Four Provinces in South Africa. *Zoonoses and Public Health*, 60, 154-159.
- Abu Samra, N., P. N. Thompson, F. Jori, H. Zhang and L. Xiao, 2012: Enterocytozoon bienzei at the wildlife/livestock interface of the Kruger National Park, South Africa. *Veterinary Parasitology*, 190, 587-590.
- Alexander, K. A., J. K. Blackburn, M. E. Vandewalle, R. Pesapane, E. K. Baipoledi and P. H. Elzer, 2012: Buffalo, Bush Meat, and the Zoonotic Threat of Brucellosis in Botswana. *PLoS One*, 7, e32842.
- Allan, K. J., J. E. B. Halliday and S. Cleaveland, 2015: Renewing the momentum for leptospirosis research in Africa. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 109, 605-606.
- Anang, B., J. Awuni and A. Mustapha, 2011: Factors affecting the adoption of grasscutter (*Thryonomys swinderianus*) farming in Sunyani Municipality, Brong Ahafo Region, Ghana *Journal of Agriculture and Biological Sciences*, 2, 43-48.
- Arnot, L. F., J. T. Du Toit and A. D. S. Bastos, 2009: Molecular monitoring of African swine fever virus using surveys targeted at adult ornithodoros ticks: a re-evaluation of Mkuze game reserve, South Africa. *The Onderstepoort journal of veterinary research*, 76, 385-392.
- Aston, E. J., P. Mayor, D. D. Bowman, H. O. Mohammed, J. L. Liotta, O. Kwok and J. P. Dubey, 2014: Use of filter papers to determine seroprevalence of *Toxoplasma gondii* among hunted ungulates in remote Peruvian Amazon(). *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*, 3, 15-19.
- Ayanegui-Alcerrecas, M. A., P. R. Wilson, C. G. Mackintosh, J. M. Collins-Emerson, C. Heuer, A. C. Midwinter and F. Castillo-Alcala, 2007: Leptospirosis in farmed deer in New Zealand: A review. *New Zealand Veterinary Journal*, 55, 102-108.
- Barth, S., L. Geue, A. Hinsching, M. Jenckel, J. Schlosser, M. Eiden, J. Pietschmann, C. Menge, M. Beer, M. Groschup, F. Jori, E. Etter and S. Blome, 2017: Experimental Evaluation of Faecal *Escherichia coli* and Hepatitis E Virus as Biological Indicators of Contacts Between Domestic Pigs and Eurasian Wild Boar. *Transboundary and Emerging Diseases*, 64, 487-494.
- Bastos, A. D. S., D. T. Haydon, O. Sangaré, C. I. Boshoff, J. L. Edrich and G. R. Thomson, 2003: The implications of virus diversity within the SAT 2 serotype for control of foot-and-mouth disease in sub-Saharan Africa. *Journal of General Virology*, 84, 1595-1606.
- Bech-Nielsen, S., J. Fernandez, F. Martinez-Pereda, J. Q. Espinosa and J. M. Sanchez-Vizcaino, 1995: A case study of an outbreak of African swine fever in Spain. *British Veterinary Journal*, 151, 203-214.
- Bekker, J. L., L. C. Hoffman and P. J. Jooste, 2012: Wildlife-associated zoonotic diseases in some southern African countries in relation to game meat safety: A review. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, 79, 12.

- Bengis, R., G. Thomson, R. Hedger, V. De Vos and A. Pini, 1986: Foot-and-mouth disease and the African buffalo (*Syncerus caffer*). 1. Carriers as a source of infection for cattle. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, 53, 69-73.
- Bermejo, M., J. D. Rodríguez-Teijeiro, G. Illera, A. Barroso, C. Vilà and P. D. Walsh, 2006: Ebola Outbreak Killed 5000 Gorillas. *Science*, 314, 1564-1564.
- Binot, A., R. Duboz, P. Promburom, W. Phimpraphai, J. Cappelle, C. Lajaunie, F. L. Goutard, T. Pinyopummintr, M. Figuié and F. L. Roger, 2015: A framework to promote collective action within the One Health community of practice: Using participatory modelling to enable interdisciplinary, cross-sectoral and multi-level integration. *One Health*, 1, 44-48.
- Bonaudo, T., Y. Le Pendu, P. Chardonnet and F. Jori, 2001: Chasse de subsistance sur un front pionnier amazonien : le cas d'Uruara *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 54, 281-286.
- Brahmbhatt, D. P., G. T. Fosgate, E. Dyason, C. M. Budke, B. Gummow, F. Jori, M. P. Ward and R. Srinivasan, 2011: Contacts between domestic livestock and wildlife at the Kruger National Park Interface of the Republic of South Africa. *Preventive Veterinary Medicine*.
- Brooks, E. G. E., S. I. Robertson and D. J. Bell, 2010: The conservation impact of commercial wildlife farming of porcupines in Vietnam. *Biological Conservation*, 143, 2808-2814.
- Carder, G., H. Proctor, J. Schmidt-Burbach and N. D'Cruze, 2016: The animal welfare implications of civet coffee tourism in Bali. *Animal Welfare*, 25, 199-205.
- Chardonnet, P., B. Des Clers, J. R. Fischer, R. Gerhold, F. Jori and F. Lamarque, 2002: The value of wildlife. *Revue Scientifique et Technique*, 21, 36.
- Condy, J., R. Hedger, C. Hamblin and I. T. R. Barnett, 1985: The duration of foot-and-mouth disease virus carrier state in the African buffalo: (i) in the individual animal and (ii) in a free-living herd. . *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 8, 259-265.
- Cousins, J. A., J. P. Sadler and J. Evans, 2008: Exploring the role of private wildlife ranching as a conservation tool in South Africa: stakeholder perspectives. . *Ecology and Society*.
- Desvars, A., E. Cardinale and A. Michault, 2011: Animal leptospirosis in small tropical areas. *Epidemiology and Infection*, 139, 9.
- Di Nardo, A., G. Libeau, B. Chardonnet, P. Chardonnet, R. A. Kock, K. Parekh, P. Hamblin, Y. Li, S. Parida and K. J. Sumption, 2015: Serological profile of foot-and-mouth disease in wildlife populations of West and Central Africa with special reference to *Syncerus caffer* subspecies. *Veterinary Research*, 46, 77.
- Dufour, B., L. Plée, F. Moutou, D. Boisseleau , C. Chartier, B. Durand, J. P. Ganière, J. Guillotin, R. Lancelot, C. Saegerman, A. Thébault, A. M. Hattenberger and B. Toma, 2011: A qualitative risk assessment methodology for scientific expert panels. *Revue Scientifique et Technique, Office National des Epizooties*, 30, 673-681.
- Dunn, R. R., T. J. Davies, N. C. Harris and M. C. Gavin, 2010: Global drivers of human pathogen richness and prevalence. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 277, 2587-2595.
- Etter, E., P. Donado, F. Jori, A. Caron, F. Goutard and F. Roger, 2006: Risk Analysis and Bovine Tuberculosis, a Re-emerging Zoonosis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1081, 61-73.
- Ferguson, K., L. Adam and F. Jori, 2010: An adaptive monitoring programme for studying impacts along the western boundary fence of Kruger National Park, South Africa. In: M. Hayward and M. Sommers (eds), *Fences for Conservation. Restriction of*

- Evolutionary Potential or a Riposte to Threatening Processes?* , pp. pp 105-123 Springer.
- Giménez-Lirola, L. G., L. Mur, B. Rivera, M. Mogler, Y. Sun, S. Lizano, C. Goodell, D. L. H. Harris, R. R. R. Rowland, C. Gallardo, J. M. Sánchez-Vizcaíno and J. Zimmerman, 2016: Detection of African Swine Fever Virus Antibodies in Serum and Oral Fluid Specimens Using a Recombinant Protein 30 (p30) Dual Matrix Indirect ELISA. *PLoS One*, 11, e0161230.
- Gonzague, M., F. Roger, A. Bastos, C. Burger, T. Randriamparany, S. Smondack and C. Cruciére, 2001: Isolation of a non-haemadsorbing, non-cytopathic strain of African swine fever virus in Madagascar. *Epidemiology and Infection*.
- Gortazar, C., P. Acevedo, F. Ruiz-Fons and J. Vicente, 2006: Disease risks and overabundance of game species. *Eur J Wild Res*, 52, 81 - 87.
- Gortazar, C., I. Diez-Delgado, J. A. Barasona, J. Vicente, J. De La Fuente and M. Boadella, 2014: The Wild Side of Disease Control at the Wildlife-Livestock-Human Interface: A Review. *Frontiers in Veterinary Science*, 1, 27.
- Goué, D. and Y. Yapi, 2015: Diagnosis of the Cane Rat (*Thryonomys swinderianus*) Breeding Systems in Ivory Coast. *Agriculture, Forestry and Fisheries*, 4, 148-152.
- Graham, R. L. and R. S. Baric, 2010: Recombination, Reservoirs, and the Modular Spike: Mechanisms of Coronavirus Cross-Species Transmission. *Journal of Virology*, 84, 3134-3146.
- Halliday, J. E. B., K. J. Allan, D. Ekwem, S. Cleaveland, R. R. Kazwala and J. A. Crump, 2015: Endemic zoonoses in the tropics: a public health problem hiding in plain sight. *The Veterinary Record*, 176, 220-225.
- Hamede, R. K., A.-M. Pearse, K. Swift, L. A. Barmuta, E. P. Murchison and M. E. Jones, 2015: Transmissible cancer in Tasmanian devils: localized lineage replacement and host population response. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 282.
- Hammami, P., A. Tran, A. Kemp, P. Tshikae, P. Kgori, V. Chevalier, J. Paweska and F. Jori, 2016: Rift Valley fever vector diversity and impact of meteorological and environmental factors on *Culex pipiens* dynamics in the Okavango Delta, Botswana. *Parasites & Vectors*, 9, 434.
- Han, B. A., J. P. Schmidt, S. E. Bowden and J. M. Drake, 2015: Rodent reservoirs of future zoonotic diseases. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 112, 7039-7044.
- Haresnape, J. M., S. A. Lungu and F. D. Mamu, 1985: A four year survey of African swine fever in Malawi. *Journal of Hygiene (London)*, 95, 309-323.
- Hars, J., S. Rossi, A. Taconet, P. Gay, P. Landelle and C. Richomme, 2015: Risques sanitaires liés à l'importation de gibier sauvage d'élevage et de repeuplement. *Bulletin Epidemiologique, santé animale et alimentation. Numéro spécial vigilance vis à vis des maladies exotiques.*, 66, 48-50.
- Jones, K., N. Patel, M. Levy, A. Storeygard, D. Balk, J. Gittleman and P. Daszak, 2008: Global trends in emerging infectious diseases. *Nature*, 451, 990 - 993.
- Jori, F., 2001: La production de rongeurs en milieu tropical. *Bois et Forêts des Tropiques*, 269 31-41.
- Jori, F., K. A. Alexander, M. Mokopasetso, S. Munstermann, K. Moagabo and J. T. Paweska, 2015a: Serological Evidence of Rift Valley Fever Virus Circulation in Domestic Cattle and African Buffalo in Northern Botswana (2010–2011). *Frontiers in Veterinary Science*, 2, 63.
- Jori, F. and A. D. S. Bastos, 2009: Role of wild suids in the epidemiology of African swine fever. *EcoHealth*, 6, 296-310.

- Jori, F., D. Brahmabhatt, G. T. Fosgate, P. N. Thompson, C. Budke, M. P. Ward, K. Ferguson and B. Gummow, 2011: A questionnaire-based evaluation of the veterinary cordon fence separating wildlife and livestock along the boundary of the Kruger National Park, South Africa. *Preventive Veterinary Medicine*, 100, 210-220.
- Jori, F., A. Caron, P. N. Thompson, R. Dwarka, C. Foggin, M. de Garine-Wichatitsky, M. Hofmeyr, J. Van Heerden and L. Heath, 2016a: Characteristics of Foot-and-Mouth Disease Viral Strains Circulating at the Wildlife/livestock Interface of the Great Limpopo Transfrontier Conservation Area. *Transboundary and Emerging Diseases*, e58-e70.
- Jori, F., J. Cooper and J. Casal, 2001: A survey of pathology on captive cane rats (*Tryonomys swinderianus*). *The Veterinary Record*, 148, 624-628.
- Jori, F. and E. Etter, 2016: Transmission of foot and mouth disease at the wildlife/livestock interface of the Kruger National Park, South Africa: Can the risk be mitigated? *Preventive Veterinary Medicine*, 126, 19-29.
- Jori, F., H. Galvez, P. Mendoza, M. Cespedes and P. Mayor, 2009a: Monitoring of leptospirosis seroprevalence in a colony of captive collared peccaries (*Tayassu tajacu*) from the Peruvian Amazon. *Research in Veterinary Science*, 86, 383-387.
- Jori, F., J. Godfroid, A. L. Michel, A. D. Potts, M. R. Jaumally, J. Sauzier and M. Roger, 2014: An assessment of Zoonotic and Production Limiting Pathogens in Rusa Deer (*Cervus timorensis rusa*) from Mauritius. *Transboundary and Emerging Diseases*, 61, 31-42.
- Jori, F., M. Laval, O. Maestrini, F. Casabianca, F. Charrier and N. Pavio, 2016b: Assessment of Domestic Pigs, Wild Boars and Feral Hybrid Pigs as Reservoirs of Hepatitis E Virus in Corsica, France. *Viruses*, 8, 236.
- Jori, F., G. A. Mensah and E. Adjanohoun, 1995: Grasscutter production: an example of rational exploitation of wildlife. *Biodiversity & Conservation*, 4, 257-265.
- Jori, F., A. Payne, A. Stahl, A. Nava and S. Rossi, 2017: Chapter 35 : Wild and feral pigs: disease transmission at the interface between wild and domestic pig species in the Old and the New World. In: M. Melletti and E. Meijaard (eds), *Ecology, Evolution and Management of Wild Pigs and Peccaries. Implications for Conservation*, pp. 1166-1212, *in press*. Cambridge University Press, Cambridge, UK.
- Jori, F., A. Relun, B. Trabucco , F. Charrier, O. Maestrini, D. Cornelis, S. Molia, D. Chavernac, F. Casabianca and E. Etter, 2015b: *Assessment of wild boar/domestic pig interactions through the use of questionnaires in Corsica., Mérida, Mexico.*
- Jori, F., L. Vial, M. L. Penrith, R. Pérez-Sánchez, E. Etter, E. Albina, V. Michaud and F. Roger, 2013: Review of the sylvatic cycle of African swine fever in sub-Saharan Africa and the Indian ocean. *Virus Research*, 173, 212-227.
- Jori, F., W. Vosloo, B. Du Plessis, R. G. Bengis, D. Brahmabhatt, B. Gummow and G. R. Thomson, 2009b: A qualitative risk assessment of factors contributing to foot and mouth disease cattle outbreaks along the western boundary of Kruger National Park. . *Revue Scientifique et Technique, Office Internationale Epizooties* 79, 917-933.
- Jori, F., W. Vosloo, B. Du Plessis, R. G. Bengis, D. Brahmabhatt, B. Gummow and G. R. Thomson, 2009c: A qualitative risk assessment of factors contributing to foot and mouth disease cattle outbreaks along the western boundary of Kruger National Park. . *Revue Scientifique et Technique, Office Internationale Epizooties* 28, 917-933.
- Kleiboeker, S. B. and G. A. Scoles, 2001: Pathogenesis of African swine fever virus in *Ornithodoros* ticks. *Animal Health Research Reviews*, 2, 121-128.
- Klous, G., A. Huss, D. J. J. Heederik and R. A. Coutinho, 2016: Human–livestock contacts and their relationship to transmission of zoonotic pathogens, a systematic review of literature. *One Health*, 2, 65-76.

- Lamarque, F., J. Anderson, R. Fergusson, M. Lagrange, Y. Osei-Owusu and L. Bakker, 2009: Les conflits homme-faune en Afrique. In: F. Forêts (ed), p. 100 pp. Rome.
- Lecompte, E., E. Fichet-Calvet, S. Daffis, K. Koulémou, O. Sylla, F. Kourouma, A. Doré, B. Soropogui, V. Aniskin, B. Allali, S. K. Kan, A. Lalis, L. Koivogui, S. Günther, C. Denys and J. ter Meulen, 2006: *Mastomys natalensis* and Lassa Fever, West Africa. *Emerging Infectious Diseases*, 12, 1971-1974.
- Leslie, D. M. and B. A. Huffman, 2015: *Potamochoerus porcus* (Artiodactyla: Suidae). *Mammalian Species*, 15-31.
- Lindsey, P., 2011: An Analysis of Game Meat Production and Wildlife-based Land Uses on Freehold Land in Namibia: Links with Food Security. . TRAFFIC, Harare, Zimbabwe.
- Magwedere, K., M. Y. Hemberger, L. C. Hoffman and F. Dziva, 2012: Zoonoses: a potential obstacle to the growing wildlife industry of Namibia. *Infection Ecology & Epidemiology*, 2, 10.3402/iee.v3402i3400.18365.
- Mansfield, K., L. McElhinney, O. Hübschle, F. Mettler, C. Sabeta, L. Nel and A. Fooks, 2006: A molecular epidemiological study of rabies epizootics in kudu (*Tragelaphus strepsiceros*) in Namibia. *BMC Veterinary Research*, 2, 10.
- Marcotty, T., F. Matthys, J. Godfroid, L. Rigouts, G. Ameni, N. Gey van Pittius, R. Kazwala, J. Muma, P. van Helden, K. Walravens, L. de Klerk, C. Geoghegan, D. Mbotha, M. Otte, K. Amenu, N. Abu Samra, C. Botha, M. Ekron, A. Jenkins, F. Jori, N. Kriek, C. McCrindle, A. Michel, D. Morar, F. Roger, E. Thys and P. van den Bossche, 2009: Zoonotic tuberculosis and brucellosis in Africa: Neglected zoonoses or minor public health issue? . *Annals of Tropical medicine and Parasitology*, 103, 401-411
- Mayor, P., D. A. Guimarães, Y. Le Pendu, J. V. Da Silva, F. Jori and M. López-Béjar, 2007: Reproductive performance of captive collared peccaries (*Tayassu tajacu*) in the eastern Amazon. *Animal Reproduction Science*, 102, 88-97.
- Mayor, P., Y. Le Pendu, D. A. Guimarães, J. V. d. Silva, H. L. Tavares, M. Tello, W. Pereira, M. López-Béjar and F. Jori, 2006: A health evaluation in a colony of captive collared peccaries (*Tayassu tajacu*) in the eastern Amazon. *Research in Veterinary Science*, 81, 246-253.
- McVicar, J. W., 1984: Quantitative aspects of the transmission of African Swine Fever. *American Journal of Veterinary Research*, 45, 1535-1541.
- Mendoza, A., M. Céspedes, H. Gálvez, P. Mayor and F. Jori, 2007: Antibodies against *Leptospira* spp. in captive collared peccaries, Peru. *Emerging Infectious Diseases*, 13, 793-794.
- Miller, R., J. Kaneene, S. Fitzgerald and S. Schmitt, 2003: Evaluation of the influence of supplemental feeding of white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) on the prevalence of bovine tuberculosis in the Michigan wild deer population. *Journal of Wildlife Diseases*, 39, 84-95.
- Molyneux, D., Z. Hallaj, G. T. Keusch, D. P. McManus, H. Ngowi, S. Cleaveland, P. Ramos-Jimenez, E. Gotuzzo, K. Kar, A. Sanchez, A. Garba, H. Carabin, A. Bassili, C. L. Chaignat, F.-X. Meslin, H. M. Abushama, A. L. Willingham and D. Kioy, 2011: Zoonoses and marginalised infectious diseases of poverty: Where do we stand? *Parasites & Vectors*, 4, 106-106.
- Montgomery, R. E., 1921: On a form of swine fever occurring in British East Africa (Kenya Colony). *Journal of Comparative Pathology*, 34, 243-262.
- Mur, L., M. Atzeni, B. Martínez-López, F. Feliziani, S. Rolesu and J. M. Sanchez-Vizcaino, 2014: Thirty-Five-Year Presence of African Swine Fever in Sardinia: History, Evolution and Risk Factors for Disease Maintenance. *Transboundary and Emerging Diseases*, 63, e165-e177.

- Naziri, D., K. M. Rich and B. Bennett, 2015: Would a Commodity-based Trade Approach Improve Market Access for Africa? A Case Study of the Potential of Beef Exports from Communal Areas of Namibia. *Development Policy Review*, 33, 195-219.
- Nogueira, S. and S. Nogueira-Filho, 2011: Wildlife farming: an alternative to unsustainable hunting and deforestation in Neotropical forests? *Biodiversity and Conservation*, 20, 1385-1397.
- Nurmoja, I., A. Petrov, C. Breidenstein, L. Zani, J. H. Forth, M. Beer, M. Kristian, A. Viltrop and S. Blome, 2017: Biological characterization of African swine fever virus genotype II strains from north-eastern Estonia in European wild boar. *Transboundary and Emerging Diseases*, n/a-n/a.
- O'Brien, D. J., S. M. Schmitt, S. D. Fitzgerald, D. E. Berry and G. J. Hickling, 2006: Managing the wildlife reservoir of Mycobacterium bovis: The Michigan, USA, experience. *Veterinary Microbiology*, 112, 313-323.
- Odeniran, P. O. and I. O. Ademola, 2016: Zoonotic Parasites of Wildlife in Africa: A Review. *African Journal of Wildlife Research*, 46, 1-13.
- Okorafor, K., J. Okete, A. Andem and I. E. Eleng, 2012: Assessment of grasscutters' (Thryonomys Swinderianus) sellers and hunters conservation knowledge, rate of hunting and methods of hunting in Oyo State, Nigeria. *European Journal of Zoological Research*, 1, 86-92.
- Okoth, E., C. Gallardo, J. M. Macharia, A. Omore, V. Pelayo, D. W. Bulimo, M. Arias, P. Kitale, K. Baboon, I. Lekolol, D. Mijele and R. P. Bishop, 2013: Comparison of African swine fever virus prevalence and risk in two contrasting pig-farming systems in South-west and Central Kenya. *Preventive Veterinary Medicine*, 110, 198-205.
- Pérez, J., A. Fernández, M. Sierra, P. Herráez, A. Fernández and J. Martín de las Mulas, 1998: Serological and immunohistochemical study of African swine fever in wild boar in Spain. *Veterinary Record*, 143, 136-139.
- Plowright, W., G. R. Thomson and J. A. Naser, 1994: African swine fever. In: J. A. W. Coetzer, G. R. Thomson and R. C. Tustin (eds), *Infectious Diseases of Livestock with special reference to Southern Africa.*, pp. 567-599. Oxford University Press, Cape Town.
- Quembo, C. J., F. Jori, L. Heath, R. Pérez-Sánchez and W. Vosloo, 2014a: Investigation into the epidemiology of African swine fever virus at the wildlife -domestic interface of the Gorongosa National Park, Central Mozambique. *Transboundary and Emerging Diseases*, 63, 443-451.
- Quembo, C. J., F. Jori, L. Heath, R. Pérez-Sánchez and W. Vosloo, 2014b: Investigation into the Epidemiology of African Swine Fever Virus at the Wildlife – Domestic Interface of the Gorongosa National Park, Central Mozambique. *Transboundary and Emerging Diseases*, 63, 443-451.
- Quembo, C. J., F. Jori, W. Vosloo and L. Heath, 2017: Genetic characterization of African swine fever virus isolates from soft ticks at the wildlife/domestic interface in Mozambique and identification of a novel genotype. *Frontiers in Microbiology*, in press.
- Ravaomanana, J., F. Jori, L. Vial, R. Pérez-Sánchez, E. Blanco, V. Michaud and F. Roger, 2011: Assessment of interactions between African swine fever virus, bushpigs (Potamochoerus larvatus), Ornithodoros ticks and domestic pigs in north-western Madagascar. *Transboundary and emerging diseases*, 58, 247-254.
- Ravaomanana, J., V. Michaud, F. Jori, A. Andriatsimahavandy, F. Roger, E. Albina and L. Vial, 2010: First detection of African Swine Fever Virus in Ornithodoros porcinus in Madagascar and new insights into tick distribution and taxonomy. *Parasites & Vectors*, 3, 115.

- Roger, F., J. Ratovonjato, P. Vola and G. Uilenberg, 2001: Ornithodoros porcinus ticks, bushpigs, and African swine fever in Madagascar. *Experimental & Applied Acarology*, 25, 263-269.
- Savioli, L., H. Smith and A. Thompson, 2006: *Giardia* and *Cryptosporidium* join the "Neglected Diseases Initiative". *Trends in Parasitology*, 22, 203-208.
- Schielke, A., V. Ibrahim, I. Czogiel, M. Faber, C. Schrader, P. Dremsek, R. G. Ulrich and R. Johne, 2015: Hepatitis E virus antibody prevalence in hunters from a district in Central Germany, 2013: a cross-sectional study providing evidence for the benefit of protective gloves during disembowelling of wild boars. *BMC Infectious Diseases*, 15, 440.
- Scott, T. P., M. Fischer, S. Khaiseb, C. Freuling, D. Höper, B. Hoffmann, W. Markotter, T. Müller and L. H. Nel, 2013: Complete Genome and Molecular Epidemiological Data Infer the Maintenance of Rabies among Kudu (*Tragelaphus strepsiceros*) in Namibia. *PLoS One*, 8, e58739.
- Shi, Z. and Z. Hu, 2008: A review of studies on animal reservoirs of the SARS coronavirus. *Virus Research*, 133, 74-87.
- Smitz, N., D. Cornélis, P. Chardonnet, A. Caron, M. de Garine-Wichatitsky, F. Jori, A. Mouton, A. Latinne, L.-M. Pigneur, M. Melletti, K. L. Kanapeckas, J. Marescaux, C. L. Pereira and J. Michaux, 2014: Genetic structure of fragmented southern populations of African Cape buffalo (*Syncerus caffer caffer*). *BMC Evolutionary Biology*, 14, 203.
- Sumaye, R. D., E. Geubbels, E. Mbeyela and D. Berkvens, 2013: Inter-epidemic Transmission of Rift Valley Fever in Livestock in the Kilombero River Valley, Tanzania: A Cross-Sectional Survey. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 7, e2356.
- Swanepoel, R. and J. Paweska, 2011: Rift Valley fever., *Oxford Textbook of Zoonoses: Biology, Clinical Practice, and Public Health*, pp. 423-431. Oxford University Press, Oxford.
- Taylor, L., S. Latham and M. Woolhouse, 2001: Risk factors for human disease emergence. *Philosophical Transactions of the Royal Society B Biological Sciences*, 356, 983-989.
- Tensen, L., 2016: Under what circumstances can wildlife farming benefit species conservation? *Global Ecology and Conservation*, 6, 286-298.
- Tessier, S., P. Rollin and P. Sureau, 1987: Viral haemorrhagic fever survey in Chobe (Botswana). *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.* , 81, 699-700.
- Thompson, P. N., M. Sinclair and B. Ganzevoort, 2008: Risk factors for seropositivity to H5 avian influenza virus in ostrich farms in the Western Cape Province, South Africa. *Preventive Veterinary Medicine*, 86, 139-152.
- Thomson, G. R., 1985: The epidemiology of African swine fever: the role of free living hosts in Africa. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, 52, 201-209.
- Thomson, G. R., 1999: Alternatives for controlling animal diseases resulting from interactions between livestock and wildlife in Southern Africa. . *South African Journal of Science*, 95, 71-76.
- Thomson, G. R., M. L. Penrith, M. W. Atkinson, S. J. Atkinson, D. Cassidy and S. A. Osofsky, 2013: Balancing Livestock Production and Wildlife Conservation in and around Southern Africa's Transfrontier Conservation Areas. *Transboundary and Emerging Diseases*, 60, 492-506.
- Tolosa, T. and F. Regassa, 2007: The husbandry, welfare and health of captive African civets (*Viverra zibethica*) in Western Ethiopia. *Animal Welfare*, 16, 15-19.
- Torgerson, P. R., J. E. Hagan, F. Costa, J. Calcagno, M. Kane, M. S. Martinez-Silveira, M. G. A. Goris, C. Stein, A. I. Ko and B. Abela-Ridder, 2015: Global Burden of

- Leptospirosis: Estimated in Terms of Disability Adjusted Life Years. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 9, e0004122.
- Trabucco, B., F. Charrier, F. Jori, O. Maestrini, D. Cornelis, E. Etter, S. Molia, A. Relun and F. Casabianca, 2014: Stakeholder's practices and representations of contact between domestic and wild pigs: a new approach for disease risk assessment? *Acta agriculturae Slovenia*, Supplement 4, 117-122.
- Trape, J.-F., G. Diatta, C. Arnathau, I. Bitam, M. h. Sarih, D. Belghyti, A. Bouattour, E. Elguero, L. Vial, Y. Mané, C. Baldé, F. Pugnolle, G. Chauvancy, G. Mahé, L. Granjon, J.-M. Duplantier, P. Durand and F. Renaud, 2013: The Epidemiology and Geographic Distribution of Relapsing Fever Borreliosis in West and North Africa, with a Review of the *Ornithodoros erraticus* Complex (Acari: Ixodida). *PLOS ONE*, 8, e78473.
- van Helden, L. S., M. Sinclair, P. Koen and J. D. Grewar, 2016: Description of an outbreak of highly pathogenic avian influenza in domestic ostriches (*Struthio camelus*) in South Africa in 2011. *Preventive Veterinary Medicine*, 128, 6-11.
- Van Vliet, N., C. Cornelis, H. Beck, R. Nasi, S. Le Bel, P. Lindsey, J. Fragoso and F. Jori, 2015: Meat from the Wild : Extractive uses of wildlife and alternatives for sustainability. In: R. Mateo, B. Arroyo and J. Garcia (eds), *Wildlife Research Monographs: Current Trends in Wildlife Research*, pp. 225-265 Springer.
- Vial, L., B. Wieland, F. Jori, E. Etter, L. Dixon and F. Roger, 2007: African swine fever virus DNA in soft ticks, Senegal. *Emerging Infectious Diseases*, 13, 1928-1931.
- Vosloo, W., A. D. S. Bastos and C. I. Boshoff, 2006: Retrospective genetic analysis of SAT-1 type foot-and-mouth disease outbreaks in southern Africa. *Archives of Virology*, 151, 285-298.
- Wiethoelter, A. K., D. Beltrán-Alcrudo, R. Kock and S. M. Mor, 2015: Global trends in infectious diseases at the wildlife–livestock interface. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112, 9662-9667.
- Wilkinson, P. J., 1984: The persistence of African swine fever in Africa and the Mediterranean. *Preventive Veterinary Medicine*, 2, 71-82.
- Woźniakowski, G., E. Kozak, A. Kowalczyk, M. Łyjak, M. Pomorska-Mól, K. Niemczuk and Z. Pejsak, 2016: Current status of African swine fever virus in a population of wild boar in eastern Poland (2014-2015). *Archives of Virology*, 161, 189-195.
- WRI, 2005: *Ecosystems and Human Well Being. Biodiversity Synthesis*. World Resource Institute, Washington DC, USA.
- Xiuxiang, M., Z. Caiquan, H. Jinchu, L. Cao, M. Zhibin, F. Jinchao, Z. Yijun and Z. Yinjiu, 2006: Musk deer farming in China. *Animal Science*, 82, 1-6.
- Yozwiak, N. L., P. Skewes-Cox, M. D. Stenglein, A. Balmaseda, E. Harris and J. L. DeRisi, 2012: Virus Identification in Unknown Tropical Febrile Illness Cases Using Deep Sequencing. *PLoS Negl Trop Dis*, 6, e1485.
- Zahedi, A., A. Paparini, F. Jian, I. Robertson and U. Ryan, 2016: Public health significance of zoonotic *Cryptosporidium* species in wildlife: Critical insights into better drinking water management. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*, 5, 88-109.
- Zepeda, C., 1998: *Méthodes d'évaluation des risques zoonitaires lors des échanges internationaux, Port of Spain, Trinidad and Tobago*.
- Zuma, K., O. Shisana, T. M. Rehle, L. C. Simbayi, S. Jooste, N. Zungu, D. Labadarios, D. Onoya, M. Evans, S. Moyo and F. Abdullah, 2016: New insights into HIV epidemic in South Africa: key findings from the National HIV Prevalence, Incidence and Behaviour Survey, 2012. *African Journal of AIDS Research*, 15, 67-75.

Sélection de publications

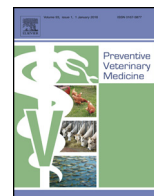
Jori, F. & Etter, E. 2016. Transmission of foot and mouth disease at the wildlife/livestock interface of the Kruger National Park, South Africa: can the risk be mitigated? Preventive Veterinary Medicine 126:19-29. <http://dx.doi.org/10.1016/j.prevetmed.2016.01.016>



Contents lists available at ScienceDirect

Preventive Veterinary Medicine

journal homepage: www.elsevier.com/locate/prevetmed



Transmission of foot and mouth disease at the wildlife/livestock interface of the Kruger National Park, South Africa: Can the risk be mitigated?

Ferran Jori^{a,b,c}, Eric Etter^{a,d,*}

^a UPR AGIRs, CIRAD, 34398 Montpellier, France

^b Department of Zoology and Entomology, University of Pretoria, Pretoria 0002, South Africa

^c Department of Animal Science and Production, Botswana College of Agriculture, Gaborone, Botswana

^d Department of Production Animal Studies, Faculty of Veterinary Science, University of Pretoria, Onderstepoort, South Africa

ARTICLE INFO

Article history:

Received 23 March 2015

Received in revised form 3 December 2015

Accepted 14 January 2016

Keywords:

African buffalo

Foot and mouth disease

Transmission

Risk assessment

Modelling

Kruger National Park

ABSTRACT

In Southern Africa, the African buffalo (*Syncerus caffer*) is the natural reservoir of foot and mouth disease (FMD). Contacts between this species and cattle are responsible for most of the FMD outbreaks in cattle at the edge of protected areas, which generate huge economic losses. During the late 1980's and 90's, the erection of veterinary cordon fences and the regular vaccination of cattle exposed to buffalo contact at the interface of the Kruger National Park (KNP), proved to be efficient to control and prevent FMD outbreaks in South Africa. However, since 2000, the efficiency of those measures has deteriorated, resulting in an increased rate of FMD outbreaks in cattle outside KNP, currently occurring more than once a year.

Based on retrospective ecological and epidemiological data, we developed a stochastic quantitative model to assess the annual risk of FMD virus (FMDV) transmission from buffalo to cattle herds present at the KNP interface. The model suggests that good immunization of approximately 75% of the cattle population combined with a reduction of buffalo/cattle contacts is an efficient combination to reduce FMDV transmission to one infective event every 5.5 years, emulating the epidemiological situation observed at the end of the 20th century, before current failure of control measures. The model also indicates that an increasing number of buffalo present in the KNP and crossing its boundaries, combined with a reduction in the vaccination coverage of cattle herds at the interface, increases 3-fold the risk of transmission (one infective event per year). The model proposed makes biological sense and provides a good representation of current knowledge of FMD ecology and epidemiology in Southern Africa which can be used to discuss with stakeholders on different management options to control FMD at the wildlife livestock interface and updated if new information becomes available. It also suggests that the control of FMD at the KNP interface is becoming increasingly challenging and will probably require alternative approaches to control this disease and its economic impact.

© 2016 Elsevier B.V. All rights reserved.

1. Introduction

Foot and mouth disease (FMD) is considered one of the most important infectious animal diseases in the world, mainly because it inflicts severe economic losses due to the restrictions in trade of livestock and its products within infected countries (Thompson et al., 2002). In southern Africa, the epidemiology of this disease is

substantially different than in other regions, mainly due to specific circulating strains (SAT1, SAT2 and SAT3) and the role of reservoir played by African buffalo (*Syncerus caffer*) populations (Vosloo et al., 2002; Vosloo and Thomson, 2004). This wild bovid is widespread in southern Africa's protected areas and represents a serious challenge for the control of FMD, particularly among cattle living in close proximity to natural habitats of buffalo. During the last decades of the 20th century, the implementation of specific control measures in exporting countries in the region, such as veterinary cordon fences and regular vaccination of cattle herds exposed to buffalo contacts, has managed to limit the occurrence of the disease in the region to less than one outbreak per decade. However, since 2000, the region has been experiencing a serious re-emergence of the dis-

* Corresponding author at: Epidemiology Section, Department of Production Animal Studies, Faculty of Veterinary Science, University of Pretoria, Private Bag X04, Onderstepoort, 0110, South Africa. Fax: +27 12 529 83 15.
E-mail address: eric.etter@cirad.fr (E. Etter).

ease (Baipoledi et al., 2004; Jori et al., 2009; Thomson et al., 2013a), with a frequency of at least one outbreak per year in areas where the disease was previously under control.

Epidemiological models are tools that provide useful insights into complex situations associated with the management of animal diseases at the wildlife/livestock interface (Miller et al., 2013) and are developed to improve our understanding on the effect of external inputs, through representation of the interactions between components of a complex system. Such tools can be helpful in discussions with (domestic and wild) animal health authorities and managers about the critical pathways of transmission and the assessment of different scenarios on disease outcomes in order to guide decisions. In that context, the development of stochastic epidemiological models that take into account the complex dynamics of FMDV have been modelled in the past, to estimate the risk of FMD transmission posed by different wildlife species in Zimbabwe and more recently, to take into account landscape heterogeneity, and climatic variability in the transmission of FMDV at the wildlife–livestock interface of Kruger National Park (KNP), (Dion and Lambin, 2012). In our study, we used a stochastic approach with the goal of integrating quantitative information of cattle and buffalo movement across the veterinary cordon fence surrounding the KNP, and using available data accumulated by the animal health and wildlife authorities working at the interface of the KNP during the last two decades to measure the risk of FMD transmission in that area. The goal of the model was to estimate the annual probability of cattle becoming infected with FMDV at the interface of the KNP and to compare the impact of several mitigation measures on the annual occurrence of the disease during recent years.

2. Methods

2.1. Study area

The study area is the KNP wildlife/livestock interface, described in detail by Jori et al. (2009) and other authors (Van Schalkwyk et al., 2014). The KNP and adjacent private wildlife areas, inhabited by free-ranging buffalo populations, are recognised as the FMD-infected zones of the country (Fig. 1). Adjacent to these fenced borders lies the buffer zone, mostly comprising communal farming areas, where rural communities graze their cattle and which is divided in two sections: (i) a portion directly adjacent to the FMD infected zone, where cattle are vaccinated three times a year, referred to as the buffer zone with vaccination (BZV), and (ii) a second portion adjacent to the BZV, where animals are not vaccinated but where increased livestock surveillance and movement control are implemented, known as the buffer zone without vaccination (BZNV). Adjacent to the latter is an inspection zone, where increased surveillance is implemented through the inspection of domestic livestock every 28 days. In the infected zone, BZV and BZNV, restrictions on animal movement are also enforced to prevent the occurrence and spread of outbreaks among cattle herds, while in the FMD-free zone (rest of South Africa), no restrictions are applied.

2.2. Definition of the risk and model formulation

Since long distance air-borne transmission is extremely unlikely to occur in southern Africa (Sutmoller et al., 2000), we considered direct transmission as the main route of FMDV transmission between an infected and a susceptible animal.

The quantified risk (output of the model) was defined as the annual probability for at least one bovine from the BZV becoming infected with FMDV as a result of a contact with an infected

wild buffalo from the KNP. This probability $P(I_{cbz})$, was modelled as follows:

$$P(I_{cbz}) = 1 - (1 - P_{cbz})^{n_{cbz}}$$

where n_{cbz} is the number of cattle in the BZV and P_{cbz} the probability that one cattle head of this population becoming infected with FMDV from a buffalo transmitting virus.

Since this event can happen through two independent and compatible events, I_{cbz} will be the result of the union of two probabilities: the probability (P_A) that a bovine gets infected by a buffalo escaping from the KNP into the communal grazing areas of the BZV and, the probability (P_B) that a bovine enters the KNP and becomes infected through contacts with buffalo in the park. According to probability laws, the union of P_A and P_B is equal to the sum of both probabilities minus the product of those probabilities (Saporta, 2006). Therefore, $I_{cbz} = (P_A + P_B) - (P_A \times P_B)$.

The pathway of events considered in the model is based on a preliminary qualitative risk assessment (Jori et al., 2009) illustrated in Fig. 2.

The release assessment considered the annual probability for a buffalo to excrete FMDV. Most young buffalo, which are usually born during midsummer (November–February), become infected between 3 and 6 months of age (Thomson and Bastos, 2004), when maternal antibodies wane (Bengis et al., 1986). By the time they reach one year of age, almost 90% have been infected and show circulating antibodies to the three SAT type viruses (Thomson et al., 1992), and most surveys of buffalo in KNP and surrounding protected areas show FMD seroprevalence values that range between 80 and 90% (Jori et al., 2014). In the acute stages of infection, young buffalo excrete FMDV in roughly the same quantities and by the same routes as infected cattle and become highly contagious (Gainaru et al., 1986). Within 15 days of infection, the virus can no longer be recovered from the tissues, secretions or excretions, with the exception of cells in the pharyngeal mucosa, where the virus may persist for extended periods of time, resulting in carrier buffalos (Condy et al., 1985).

Therefore, the annual probability for a buffalo becoming infected, and excreting FMDV (P_i in Fig. 2) can occur as the result of 3 event probabilities:

- i) A young weaned buffalo younger than one year is infected and becomes viraemic ($P1.1$).
- ii) A young weaned buffalo younger than one year has become infected and becomes a carrier, after this period of viraemia ($P1.2$).
- iii) A buffalo older than one year has become a carrier, after becoming infected during the first year of his life ($P1.3$).

As a result of the two different scenarios proposed, P_A and P_B were assessed on the basis of historical data collected by wildlife management authorities and the Veterinary Services from the study area as well as from recent published literature (Table 1).

The exposure assessment focused on the probability of livestock becoming infected as a result of infectious contacts with excreting buffaloes. Potential scenarios of transmission involving other wildlife (antelope) species or small ruminants were not considered in our study since the transmission of FMDV from buffalo to cattle is the most common scenario (Jori et al., 2009; Teklehiorghis et al., 2014) in the Southern African context, the other domestic and wild species playing a minor role in FMD transmission (Jori et al., 2009; Weaver et al., 2013).

Table 1

Inputs (distributions and values) used in the model with their respective sources of information.

Notation	Definition	Distribution type, @Risk function and calculated values applied in the model	Source
Pop	Number of buffalo in the KNP	Normal distribution Risknormal(m, s) $m = 23,377, s = 5293$	KNP census data (1985–2005)
n_{cbz}	Number of cattle in the buffer zone of KNP	Pert distribution Riskpert(min,most_likely,max) min = 70,000, most likely = 85,000, max = 100,000	Jori et al. (2009) Brahmbatt et al. (2010) Stevens et al. (2007)
A_w	Age of weaning for a young buffalo	Pert distribution RiskPert(min,most_likely,max) min = 6, most likely = 8, max = 12	Bengis et al. (1986)
Pr_{0-6}	Prevalence of FMD in buffalo younger than 6 months reflecting maternal antibodies	Beta distribution Riskbeta($\alpha 1, \alpha 2$) $\alpha 1 = 42, \alpha 2 = 4$	Thomson et al. (1992)
Pr_{6-12}	Prevalence of FMD in young buffalo from 6–12 months	Beta distribution Riskbeta($\alpha 1, \alpha 2$) $\alpha 1 = 20, \alpha 2 = 4$	Thomson et al. (1992)
P_y	Proportion of young buffalo in the KNP	Normal distribution Risknormal(m, s) $m = 0.117, s = 0.027$	Buffalo census, KNP (1995–2005)
V	Viraemia in days in buffalo infected by 3 SAT types at different periods during year 1	Pert distribution, riskpert (min,most_likely,max) Min = 1, most likely = 3, max = 5 3 × Pert (1, 3, 5)	Gainaru et al. (1986) Thomson et al. (1992) Sutmoller et al. (2000)
P_c	Probability for an excreting buffalo becoming a carrier	Pert distribution, RiskPert (min,most_likely,max) Min = 0.17, most likely = 0.6, max = 0.7	Vosloo et al. (2007)
n_{bcf}	Number of buffalo crossing the fence/year	Normal distribution Risknormal(m, s) $m = 86.87, s = 33$	Department of agriculture 2002–2007
P_{ycf}	Proportion of young buffalo crossing the KNP fence	Normal distribution Risknormal(m, s) $m = 0.16, s = 0.09$	Mpumalanga veterinary services, 2002–2006
P_{coo}	Probability of contact cattle buffalo in the BVZ	Beta distribution Riskbeta($\alpha 1, \alpha 2$) $\alpha 1 = 19, \alpha 2 = 964$	Abu Samra et al. (2012)
n_{ch}	Cattle herd size in the BVZ	Lognormal distribution Risklognorm(m, s) $m = 15.548, s = 13.94$ Truncated(0;60))	Abu Samra et al. (2012)
P_{coih}	Probability of contact cattle buffalo inside KNP	Beta distribution Riskbeta($\alpha 1, \alpha 2$) $\alpha 1 = 372, \alpha 2 = 8390$	Jori et al. (2011)
T_c	Time of contact between buffalo and cattle outside the KNP (mns)	Discrete distribution Riskdiscrete({xi},{pi}) $x1 = 360, x2 = 720, x3 = 360$ $p1 = 0.3, p2 = 0.4, p3 = 0.3$	Abu Samra et al. (2012)
V_c	Vaccination coverage in cattle from Mpumalanga Province	Normal distribution Risknormal(m, s) $m = 0.754545, s = 0.0665$	Department of agriculture 2002–2007, Mpumalanga veterinary services (1996–2006).
Tr	Transmission rate for carrier animals infections/carrier/month	Pert distribution, Riskpert (min,most_likely,max) Min = 0.004625; most likely = 0.0148, maximum = 0.0341	Tenzin et al. (2008)
n_h	Buffalo herd size inside the KNP	Lognormal distribution Risklognorm(m, s) $m = 44.164, s = 237.64$ Truncated (0;480))	KNP Census Data (1985–2005)
P_{catKNP}	Probability of cattle entering the KNP	Beta distribution Riskbeta($\alpha 1, \alpha 2$) $\alpha 1 = 22,543, \alpha 2 = 60,1974$	Abu Samra et al. (2012)

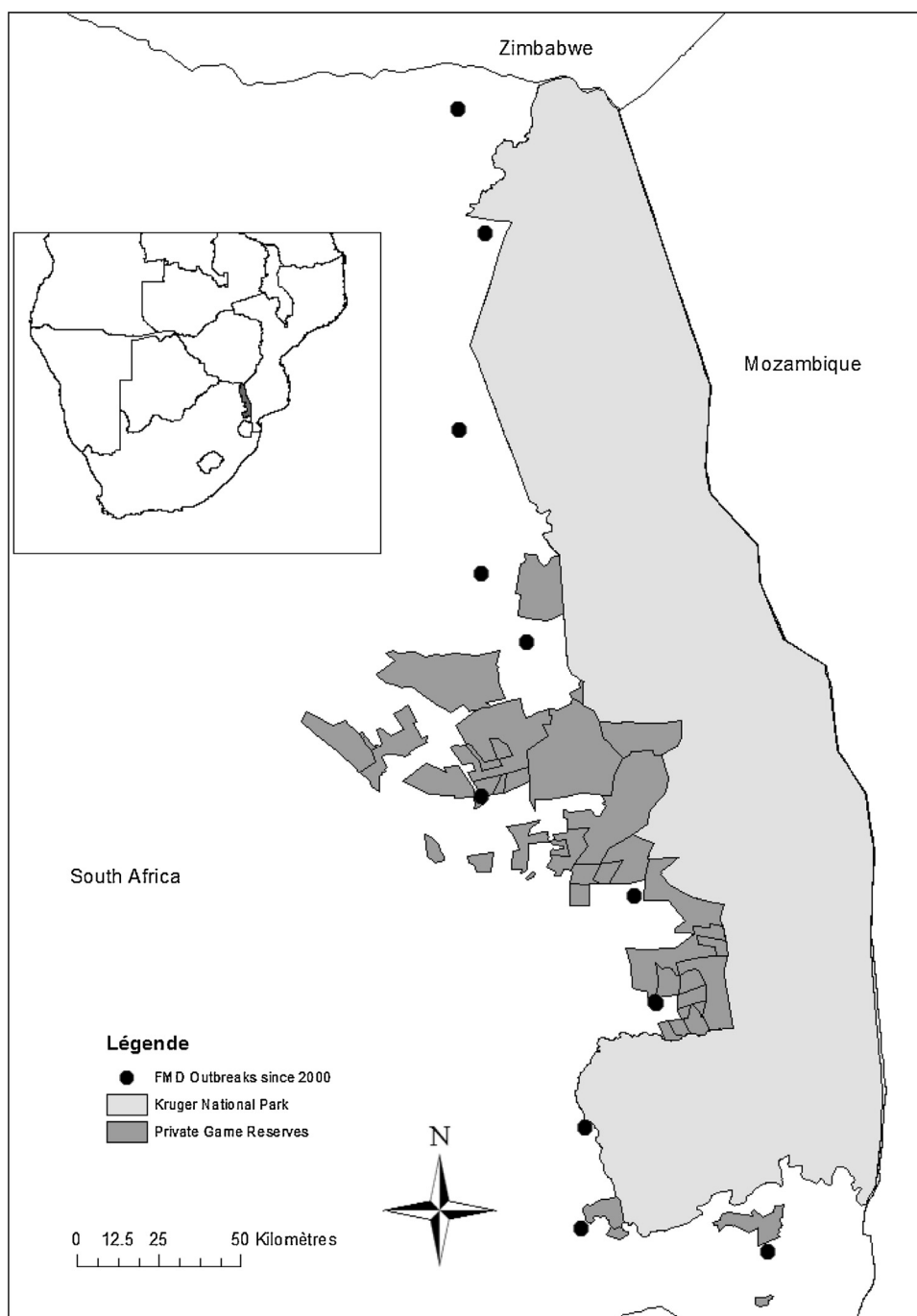


Fig. 1. Map of the study area showing the number of FMD outbreaks that occurred between 1990 and 2010.

2.3. Definition of distributions for input variables

2.3.1. Buffalo population in the KNP (Pop)

According to the census data produced annually by KNP management authorities, the KNP buffalo population almost tripled between 1985 and 2011 (Fig. 3). These data were modelled using a normal distribution in which μ was the mean population of buffaloes in the KNP between 1985 and 2005 and σ was the standard deviation of this sample. The same data sources provided the mean number of buffalo calves (0–1 year old) per year between 1985 and 2005, which were modelled as another normal distribution. The number of adult buffalo was calculated as the difference between the total number of buffalo and the number of young. This allowed

estimating the probability for a given buffalo from the KNP being younger (P_y) or older than one year (P_a).

2.3.2. Probability for a buffalo to be excreting FMDV (P1.1)

In the model, we assumed that infection and potential transmission of the three SAT type viruses could occur as three separate processes, as suggested in other similar risk assessments (Sutmoller et al., 2000). For a young buffalo to become infected, it needs to lose the immunity provided by maternal antibodies which happens right after the weaning process (Thomson et al., 1992). According to the literature (Thomson and Bastos, 2004; Vosloo and Thomson, 2004), we determined that for an African buffalo from KNP to excrete FMDV (P1.1.), the following event chain needs to occur:

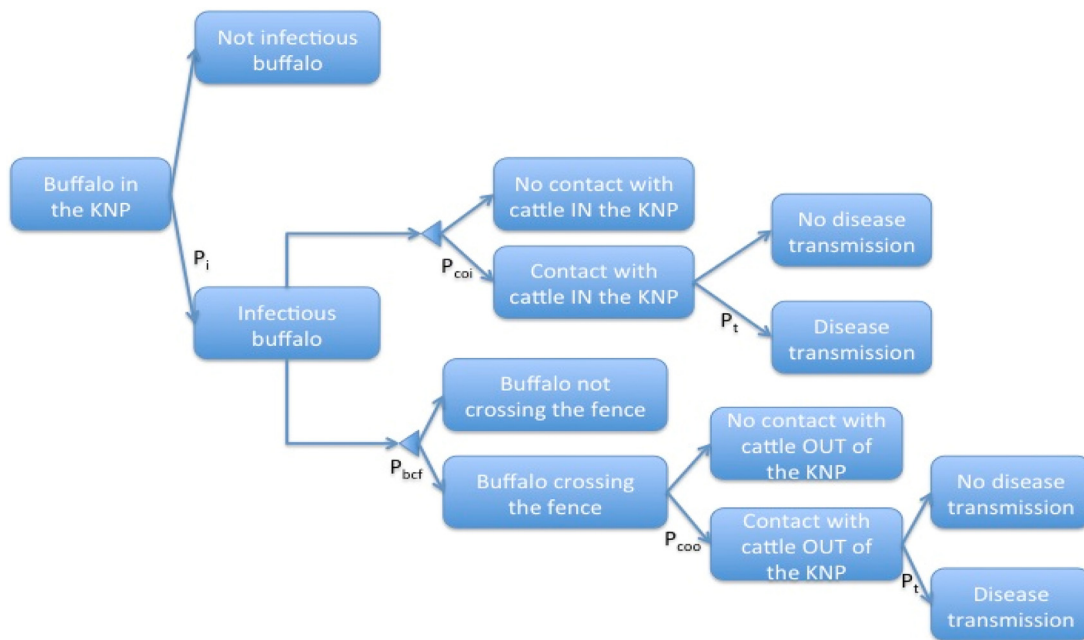


Fig. 2. Event pathway of transmission of FMDV between buffalo and cattle at the wildlife/livestock interface of KNP with $P_i = P_{1.1} + P_{1.2} + P_{1.3}$.

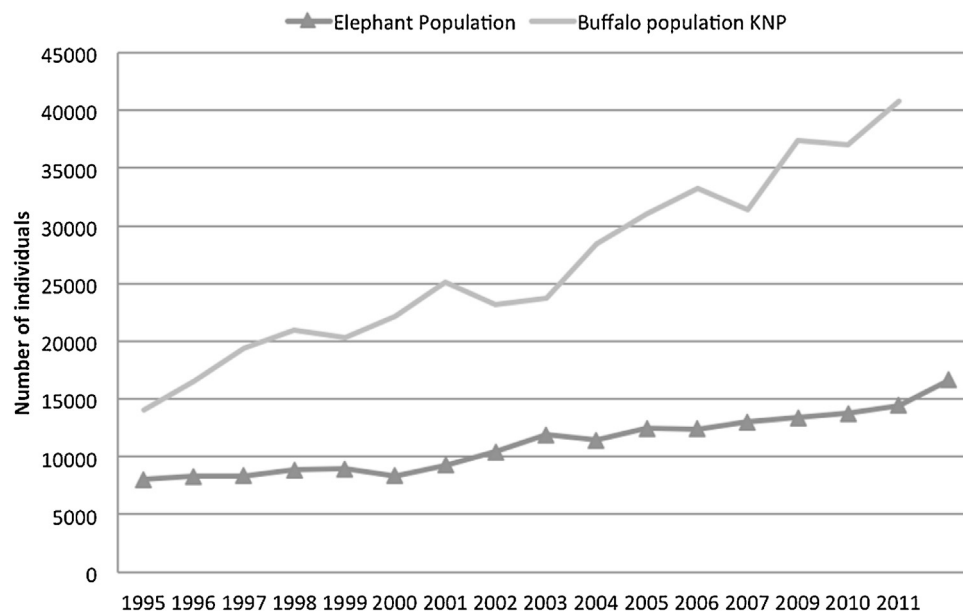


Fig. 3. Trends in the buffalo and elephant population in KNP between 1995 and 2011 showing an increase of more than 100% during that period. (Source: SanParks)

a buffalo from KNP needs to be young (probability P_y), needs to be weaned (probability P_w), it needs to become infected with FMDV (probability P_{yi}) and it needs to find itself in a period of viraemia after the infection (P_e).

$$P_{1.1} = P_y \times P_w \times P_{yi} \times P_e$$

Details on the calculation of prevalence and excretion of FMDV depending on the age of weaning and the days of viraemia can be found in Table 1 and Appendix I of Supplementary material.

2.3.3. Probability for a buffalo to be carrier of FMDV (P_c)

After the viraemic period, FMDV can still be isolated from the oropharyngeal fluid in a small proportion of individuals defined as carriers (Moonen and Schriver, 2000). Therefore, we distinguished

two types of buffalo carriers that we named young and adult carriers, depending on their age (before or after the first year of life) and we defined $P_{1.2}$ and $P_{1.3}$ as the probabilities for a buffalo to be a young carrier and an adult carrier, respectively.

We defined the $P_{1.2}$ (probability for a buffalo to be young and carrier) was calculated as the product of the probability for a given buffalo being younger than one year (P_y), the probability to be weaned, the probability of a buffalo becoming infected during the second 6 months of life (P_{yi}), the probability of this animal not being in the period of viraemia ($1 - P_e$) and the probability of being a carrier (P_c):

$$P_{1.2} = P_y \times \frac{(12 - A_w)}{12} \times \frac{Pr_{6-12} - (1 - P_{w6-12}) \times Pr_{0-6}}{P_{w6-12}} \times (1 - P_e) \times P_c$$

In the same manner, $P_{1.3}$. (the probability for buffalo to be adult and carrier) was calculated as the product of the probability to be older than one year (P_a) by the probability for an adult to be infected (Pr_{ad}), and by the probability for an infected buffalo becoming a carrier (P_c). We consider that infected adult buffalo results of infection during the first year of age, or do not become infected

$$P_{1.3}. = P_a \times Pr_{ad} \times P_c$$

Additional details of the calculation of these probabilities are given in Appendix II of Supplementary material.

2.3.4. Probability of buffaloes escaping from KNP (P_{bcf})

The annual number of buffaloes escaping from the KNP was obtained from historical data recorded between 2002 and 2007 by the National Veterinary Services and wildlife authorities, operating outside and inside the KNP, respectively. We did not take into account the data from 2000 and 2001 because those years experienced massive buffalo evasions due to exceptionally high rainfall and were subsequently considered as rare events (Bruckner et al., 2002; Jori et al., 2009; Van Schalkwyk et al., 2014). Therefore, the average number of stray buffalo escaping from KNP during that period was evaluated at 70 individuals per year. We assumed that in the absence of those rare events, the probability for a buffalo to escape from the KNP was proportional to the total KNP buffalo population size and performed a logistic regression to obtain a model of this probability. Then, out of the same set of data, we calculated the probability for an adult buffalo (P_{caf}) or a young buffalo (P_{cyf}) to cross the fence (see Supplementary material, Appendix III).

In summary, assuming that becoming infected and crossing the fence were two independent events, the release assessment of virus outside the KNP considered the 3 following probabilities:

- Release probability outside the KNP for a young excreting buffalo P_1 .

$$P_1 = P_{1.1}. \times P_{cyf}$$

- Release probability outside the KNP for a young carrier buffalo P_2 .

$$P_2 = P_{1.2}. \times P_{cyf}$$

- Release probability outside the KNP for an adult carrier buffalo P_3 .

$$P_3 = P_{1.3}. \times P_{caf}$$

2.3.5. Probability for an individual bovine head to be in contact with buffalo outside the KNP (P_{coo})

The numbers of cattle in the BZV were modelled as a livestock population ranging from 70 000 to 100 000 head based on the different data found in the literature and provided by the National Veterinary authorities outside the KNP (Brahmbhatt et al., 2012; Stevens et al., 2007).

The probability of cattle and buffalo being in close proximity outside the KNP was calculated using data gathered through a questionnaire performed among 113 cattle farmers from a specific location adjacent to the KNP fence in October 2007 (Abu Samra et al., 2012). Contact was defined as the fact of buffalo and cattle being in a common area measuring approximately the size of 0.7 ha. On that occasion, 30 out of 113 farmers declared having observed buffalo in their grazing area and 18 of them declared having seen

the two species in contact and gave an indication of the time of contact observed (Abu Samra et al., 2012). We used this information to model the probability of observing a contact (P_{coo}). To take into account that contacts could occur between one buffalo and several individuals of a cattle herd, we considered the probability for a single buffalo to be in contact with at least one animal of the herd through the following formula:

$$P_{coo} = 1 - (1 - P_{cooh})^{n_{ch}}$$

where P_{cooh} was the probability for a single buffalo to be in contact with a cattle herd and n_{ch} the average size of a cattle herd modelled as a lognormal distribution and standard deviation of the cattle herd size observed in the study area where the questionnaire was implemented (cf. Table 1).

The time of contact observed by farmers in minutes was reported as maximum and minimum time intervals and was modelled as a uniform distribution between these values for each reported interval. The mean time of contact was modelled as a discrete distribution in which the uniform distribution of each time interval was considered a possible value and was combined with the probability weight provided by the proportion of farmers having reported this time interval (Vose, 2004).

2.3.6. Probability for an individual bovine head to be in contact with buffalo inside the KNP (P_{coi})

The questionnaire implemented among 113 small scale farmers outside the KNP (Abu Samra et al., 2012), gathered data about the number of farmers ($n = 13$) that declared taking their livestock inside the KNP for drinking several days a year. We assessed the probability of one bovine entering the KNP as a Beta distribution ($r + 1; n - r + 1$) in which “ r ” represented the total number of events i.e. the number of days per year that farmers declared driving their cattle into the KNP for drinking and “ n ” represented the total number of days that this event could have occurred in one year (Vose 2004). The probability of cattle and buffalo becoming in contact in the KNP was gathered by a questionnaire implemented among fence workers to assess the permeability of the 70% of the KNP Western boundary veterinary fence (Jori et al., 2011). This data set allowed us to quantify the number of days that every fence worker reported the observation of contacts during the previous year (r), and the number of possible days that this event could have been observed by the totality of persons interviewed (n). We then used a Beta distribution, as described above, to model this parameter. The mean time of contact between buffalo and cattle inside the KNP as reported by KNP fence workers (Jori et al., 2011), was modelled as a discrete distribution of each observed time interval. To take into account the occurrence of contacts between several individuals of each herd (buffalo and cattle) at water sources in the KNP, we calculated the probability for an individual from a cattle herd to come into contact with at least one individual of the buffalo herd when they would come across each other, P_{coi} , using the following formula:

$$P_{coi} = 1 - (1 - P_{coih})^{n_h}$$

where P_{coih} represented the probability for an individual bovine to be in contact with a buffalo herd and n_h the average buffalo herd size modelled as a lognormal distribution obtained from KNP buffalo census data.

2.4. Probability of disease transmission after contact between buffalo and cattle (P_t)

The probability of transmitting FMDV following a contact between buffalo and cattle was calculated differently for a young (Ptyc) or adult carrier (Ptac) buffalo and for an excreting buffalo

Table 2

Different outputs of interest calculated with the model showing the mean value and the 90% confidence interval after running 10,000 iterations (Latin Hypercube sampling).

Name	Mean	Confidence interval (90%)
Probability for a young buffalo to cross the fence (P_{yef})	0.0108	$[3 \times 10^{-4}; 0.0414]$
Probability for an adult buffalo to cross the fence (P_{aef})	0.0065	$[3 \times 10^{-4}; 0.0235]$
Probability of contact between a buffalo and a susceptible cattle outside KNP (P_{coo}).	0.005	$[0.001; 0.013]$
Probability of contact between a buffalo and a susceptible cattle inside KNP (P_{coi}).	0.007	$[0.04–0.03]$
Probability for a buffalo to be young, excreting FMDv and to cross the fence (P_1)	3.6×10^{-5}	$[6.96 \times 10^{-7}; 1.4 \times 10^{-4}]$
Probability for a buffalo to be young, carrier FMDv and to cross the fence (P_2)	2×10^{-4}	$[4.4 \times 10^{-6}; 7.3 \times 10^{-4}]$
Probability for a buffalo to be an adult carrier FMDv and to cross the fence (P_3)	0.0022	$[1 \times 10^{-4}; 0.008]$
Probability of transmission between a young excreting FMDv buffalo and susceptible cattle outside the park cell (P_{tye})	1.4×10^{-6}	$[2.7 \times 10^{-8}; 5.1 \times 10^{-6}]$
Probability of transmission between a young carrier FMDv buffalo and a susceptible cattle outside the KNP (P_{tyc})	7.5×10^{-6}	$[1.6 \times 10^{-7}; 2.8 \times 10^{-5}]$
Probability of transmission between an adult carrier FMDv buffalo and susceptible cattle (P_{tac})	8.6×10^{-5}	$[4 \times 10^{-6}; 3.2 \times 10^{-4}]$
Annual Probability of at least one cattle head to become infected in the KNP (P_A)	0.11	$[0.031; 0.24]$
Annual Probability of at least one cattle head to become infected in the BZV outside the KNP (P_B)	0.08	$[0.002; 0.34]$
Annual probability for at least one cattle becoming infected at the KNP wildlife/livestock interface ($P(I_{cbz})$)	0.18	$[0.045; 0.47]$

(P_{tye}). For carriers, we used the transmission rate parameter quantified by Tenzin et al. (2008), estimated at 0.0148 infections per month (likelihood-based confidence interval: 0.004625–0.0341). This variable was calculated from published experiments with buffalo and other domestic ruminants and the authors found no difference in the risk incurred by a domestic or wild FMDV carrier. We considered the transmission rate for a young excreting buffalo to be 100% efficient as observed in experimental cattle infections (Orsel et al., 2007, 2005). Since conditions in the field are different than in experimental conditions and the SAT strains are different from the O strains used in these experiments (Orsel et al., 2007, 2005), we conditioned this rate of transmission to the time of contact. Therefore, for times of contact longer than 6 h, we considered a transmission of 100% and for contacts of 6 h or shorter we assumed that transmission only occurred in 50% of the cases.

Concerning the susceptibility of cattle to infection through a contact with an excreting buffalo, we considered that vaccinated livestock were protected against FMDV infection in 100% of cases, while non-vaccinated cattle were entirely susceptible. The vaccination coverage of the cattle population in the BZV was modelled using a normal distribution according to the reports of vaccination campaigns provided by the official Veterinary Services operating in the BZV between 1996 and 2006, which ranged between 64% and 86%.

2.5. Model environment and software

The model was run 10,000 times using a Latin Hypercube simulation using the software package @Risk (@Risk version 5.5.0 Professional edition, 2009, © Palisade Corporation, 31 Decker Road, Newfield, NY) add-in for Microsoft Excel (© Microsoft Office Professional Edition, 2010).

2.6. Sensitivity analysis and model experimentation

To identify which inputs had the greatest effect on the variation of the final output and to assess the possible effects of variability and uncertainty of the input data on the model outcomes, a sensitivity analysis using least-squares regression coefficients was performed. Based on previous literature on risk assessment models (Martinez-Lopez et al., 2008; Mur et al., 2012), we considered regression coefficients (β) with values higher than 0.1, having a significant influence in the final output of the model.

In addition, in order to experiment further with the model and assess its sensitivity to the most common control strategies of FMD, we ran different scenarios modifying key input parameters such as (i) the number of buffalo escaping from KNP to simulate potential changes in fence permeability or (ii) the number of buffaloes living in the KNP to simulate an increase in the buffalo population, (iii) the number of animals vaccinated to simulate changes in vaccine

efficiency and (vi) a combination of those scenarios. The value of each of those parameters was systematically varied in 5 steps using 5000 iterations/step from minimum and maximum values, while keeping constant all other variables at their base values.

3. Results

3.1. General results

Numeric probabilities of the model with 90% confidence intervals are provided in Table 2. In general, the probabilities for any category of buffalo crossing the KNP fence were very low. The mean annual probability for a buffalo to be an FMD carrier and to leave the KNP (adult or young) was estimated at 240×10^{-5} while the mean annual probability for a buffalo to be young, excreting FMDV and leaving the KNP was 3.6×10^{-5} . This suggests that it is approximately 67 times more likely for a buffalo to be carrier and to leave the KNP than for a young buffalo to be viraemic, excreting FMD virus and crossing the KNP fence.

Considering a good vaccination coverage of 75% in the cattle population at the BZV, a buffalo population with a mean value of 23 400 individuals and an average of 70 buffalo escaping from the KNP annually, the mean annual risk of having at least one bovine infected by buffalo outside the KNP (P_A) was a probability of 0.08 [0.002; 0.34]_{95%} (Fig. 4a), while the mean probability of a bovine being infected by entering the KNP (P_B) was 1.25 times higher (0.11 [0.031; 0.236]_{95%}) (Fig. 4b). Nevertheless the variation of P_A is 1.5 higher than the variation of P_B meaning that the combination of uncertainty and variability is higher for P_A . The combined risk of both events (the probability of at least one bovine becoming infected at the KNP interface) was 0.18 [0.043; 0.481] (Fig. 4c). This mean value suggests that a transmission from buffalo to cattle in the circumstances described above (which are similar to the epidemiological background in the study area before the year 2000) would occur on average once every 5.5 years.

3.2. Sensitivity analysis

The results of the crude sensitivity analysis are shown in Fig. 4d. The parameters having the greatest impact on the variation in the risk of transmission were the age of infection of young buffalo ($r=0.43$), the parameters of the logistic regression linking the KNP buffalo population and the number of animals escaping ($r=0.32$ and $r=0.34$), the number of days of viraemia for infected buffalo ($r=0.23$), the probability for a young buffalo to leave the KNP ($r=0.21$) and the time of contact ($r=0.17$).

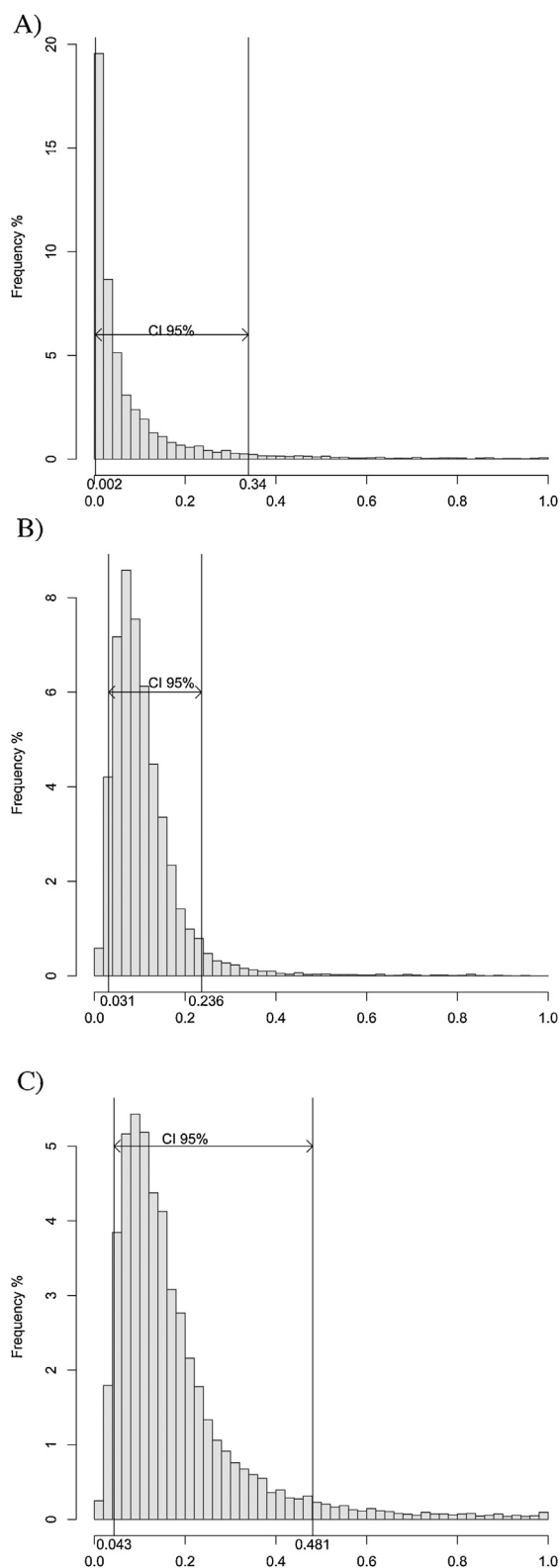


Fig. 4. Model outputs for the different scenarios of transmission at the wildlife/livestock interface of the KNP. Annual probability of buffalo to cattle transmission (A) outside and (B) inside the KNP, (C) combined probabilities taking into account both scenarios and (D) crude sensitivity analysis showing correlation coefficients of inputs having a major influence in the final output. Only correlation coefficients >0.1 are shown.

3.3. Scenario playing

Scenario playing permitted to fix some parameters with a high uncertainty and to explore specifically their impact on the variation of the final probability. Scenario playing provided evidence that the model is sensitive to the parameters representing the control strategies for FMD in the region, such as veterinary cordon fences and vaccination (Fig. 5a). The effects of a KNP buffalo population increase up to a level of 45 000 individuals (comparable to the KNP buffalo population in 2014) increased the compiled risk 1.7-fold, representing one transmission incident every 3.3 years (Fig. 5a). The second scenario represented the possible impact of changes in the number of escaped of buffaloes from 70 to 750 individuals; in such a case of a massive escape of buffaloes as it could occur in case of year with high rainfall causing numerous floods, the compiled risk also increased 1.7-fold (Fig. 5a). The third scenario simulated the impact of a reduction in vaccination coverage to 25% (Fig. 5a), in which the risk increased 2.2-fold. When we combined all 3 events together with the most unfavourable values of these parameters, the calculated risk increased 3.4 times with respect to the original output, representing one transmission incident every year (Fig. 5b).

4. Discussion

Considering the increasing importance of wildlife reservoirs in the epidemiology of infectious animal diseases, studies that integrate ecological and epidemiological data to estimate pathogen transmission at the wildlife livestock interface are instrumental to explore potential management or control strategies (Miller et al., 2013). Recently, some authors have developed sophisticated spatially explicit models to assess the risk of FMDV outbreaks outside KNP. Those models took into account landscape heterogeneity and spatially represented contacts between buffaloes and cattle essentially outside the KNP interface (Dion and Lambin, 2012; Dion et al., 2011). Our model is different since (i) it simplified the KNP interface landscape as a whole homogenous unit and (ii) integrated more detailed information on FMDV transmission between buffalo and cattle based on updated available literature and data.

Our model shows that at individual level and based on available published literature, the probability for a carrier buffalo (either young or adult) to transmit FMD to a susceptible bovine is extremely low while transmission between young excreting animals and a susceptible bovine are 95 times more likely to occur. In other words, the probability for a young excreting buffalo to infect cattle is comparatively much more important mainly due to the very low transmission rate of carrier buffalo.

Our model also suggests that, based on data from localised questionnaires, interactions between cattle and buffalo are 1.25 times more likely to occur inside the KNP when cattle herds enter or drinking and share water sources with buffalo herds than when small groups of buffalo escape from the KNP and roam in communal grazing lands interacting with cattle. The main difference is that contacts between buffalo and cattle herds around water sources inside KNP should allow a larger number of domestic and wild individuals to interact with each other, increasing the probability of transmission between individuals whereas outside KNP, contacts mostly occur between one or two escaped buffaloes (Van Schalkwyk et al., 2014) and scattered herds of grazing cattle. From that perspective, a realistic option to mitigate the risk of FMD emergence would be to influence communal farmer's behaviour to prevent cattle herds from getting inside the KNP. According to the model, if these management options would achieve to reduce by two the probability of a cattle head entering the KNP, the overall risk of FMD transmission to cattle would be reduced by 30% (data not shown).

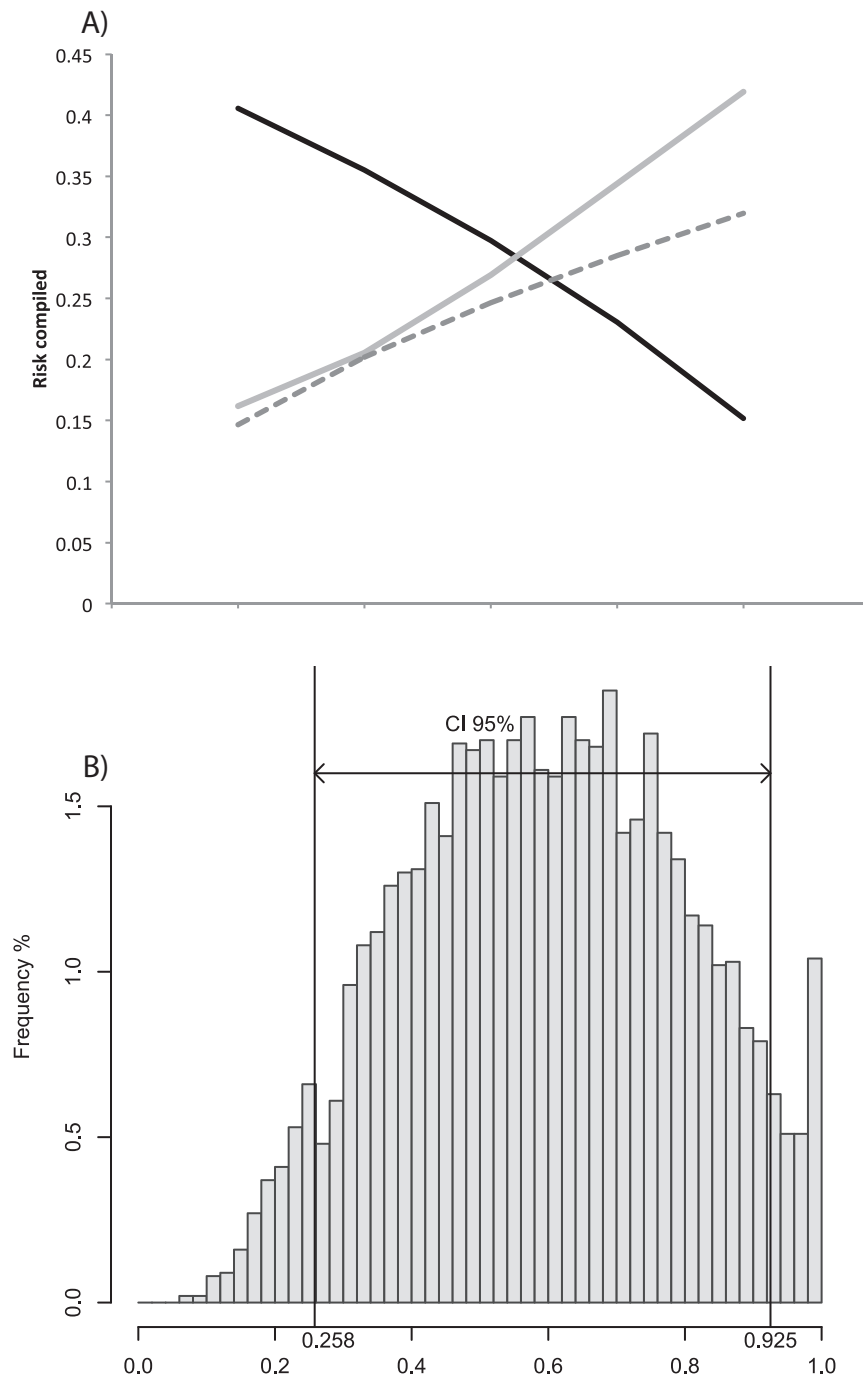


Fig. 5. (A) Scenario playing showing mean annual risk for FMDV transmission if the herd immunity changes between 25% and 80%, KNP buffalo population changes between 20 000 to 60 000 individuals, and if the annual probability for a buffalo escaping from the KNP changes between 0.003 (70 animals escaping per year) and 0.021 (500 animals escaping per year). (B) Risk distribution when playing all the worst scenarios of the previous values together.

One of the main challenges in the development of epidemiological models in natural populations often results from a limited understanding of how contact between wildlife and livestock occurs and how it leads to effective pathogen transmission (Lloyd-Smith et al., 2009). The assumptions under which the model was constructed are described in detail in Supplementary material section (Appendix IV). However, a fundamental assumption in the model was that FMD transmission between cattle and buffalo could occur if they shared the same environment within a specific space and for a certain amount of time. The maximum space frame considered for a contact to occur in the different questionnaires implemented (Abu Samra et al., 2012; Jori et al., 2011) being the

size of a local soccer field (approximately 0.7 ha) and the time window considered for a contact ranging between 30 min and 1 day were considered plausible scenarios.

Some of the inputs based on a limited number of observations and thus, modelled integrating an important level of uncertainty, could have influenced the variation of the final estimated risk (Fig. 4D). The sensitivity analysis reflected this influence with some parameters such as the ones of the logistic regression heavily influencing the variation of the results. The high impact of the uncertainty linked with the parameters of the logistic regression on the final variation explained also the difference in the range of the confidence interval between P_A (Probability of a bovine becoming

infected outside KNP), which includes a logistic regression formula, and P_B (Probability of a bovine becoming infected inside KNP) for which the logistic regression formula is not included. Therefore the comparison between P_A and P_B should be interpreted with caution. Other parameters such as the age of infection or the number of days of viraemia, are influenced by a high variability, which is clearly not reducible. In the model, according to field data from KNP (Thomson et al., 1992), we considered that animals became infected by all three SAT types before the age of one year. We assumed those three infections occurred as separate events, which increased by three the time of viraemia in days (Sutmoller et al., 2000). In the unlikely case, that these three infection processes would occur at the same time, the risk of transmission would be reduced by two (data not shown). The probability for a young buffalo to leave the park differs due to the variation between the numbers of animal escaping observed on different years. This variation is equally influenced by variability (different animals with different behaviour from one year to the other and different observers between years) and uncertainty (due to the fact that this parameter is an extrapolation of a survey done on a part of the fence). The variation on the time of contact is influenced by uncertainty due to the scarce number of observed contacts that we extrapolated to the whole population of animals, which could potentially interact. However, our model is adaptable and has the capacity to integrate new information on some of the inputs when it becomes available.

The work presented here illustrates well the multifactorial nature of FMD re-emergence at the interface of the KNP and the results are well validated by historical data of reported FMD outbreaks from the study area. The model clearly shows that with good immunity of cattle herds and a limitation in the number of contacts between cattle and buffalo, the mean risk of transmission can be reduced from 1 transmission event/year to 1 event every 5.5 years (mean of the risk distribution = 0.18). This matches well with the limited number of outbreaks (only two between 1987 and 1999) reported in the literature (Bruckner et al., 2002; Jori et al., 2009; Thomson et al., 2013a), when the implementation of veterinary fences and bi-annual vaccination of cattle at the BZV successfully mitigated FMD occurrence. However, since the year 2000, the number of outbreaks at the KNP interface has increased almost 5-fold, with at least 14 reported outbreaks between then and 2014 (Fig. 1). Our model shows how several ecological or management factors (increase of wildlife populations, combined with a reduction in the immunization of cattle) could have contributed to an increase in the risk of FMD transmission. Populations of elephants and buffaloes in KNP have been increasing exponentially since the mid-1990s and are nowadays higher than ever in KNP history (Fig. 3). This abundance of buffaloes in the KNP is likely to increase the quantity of virus available and the number of animals likely to cross the park boundaries in case of fence damage, thereby increasing the probability of an infected (excreting or carrier) buffalo escaping its natural habitat and establishing an infective contact with susceptible cattle. Veterinary fences were specifically developed to prevent those contacts (Thomson et al., 2003) and their success in mitigating FMD transmission during the last two decades has promoted their spread across other countries in southern Africa, despite a highly controversial impact on wildlife populations (Woodroffe et al., 2014). In addition, although not integrated directly in the model, the increase of elephant populations in the KNP (Fig. 3), considered as one of the major causes of fence damage in the KNP (Jori et al., 2011, 2009). Therefore a reduction of elephant population is likely to decrease the number of fence gaps, reducing the number of escaped buffalo and the potential disease transmission to cattle in the BZV. Some control of elephant populations based on culling has been implemented in the past (Van Aarde et al., 1999). Similarly, the model equally suggests that a decrease in the number of buffaloes by 50% would reduce the risk of FMD trans-

mission by two fold (Fig. 5a). However, culling of large mammals is highly controversial; current KNP management options do not include this possibility in the short term and largely rely on the removal of artificial water supplies (Lange, 2008). Therefore, since substantial buffalo and elephant declines are unlikely to occur in the short term, it is likely that infectious contacts between buffalo and livestock at the interface of the KNP will increase progressively with the growth of those large mammal populations.

Although the possibility of controlling and eventually eradicating FMD with existing vaccines has been demonstrated in Europe and large parts of South America, this achievement is utopic in southern Africa due to the high genetic variability within and between the SAT serotypes circulating in buffalo populations (Bastos et al., 2003; Tekleghiorghis et al., 2014; Vosloo et al., 2005) and due to the large buffalo populations remaining in the southern African region. During the late 1980's and 1990's in South Africa, this challenge was met through the production of vaccines synthesized from strains collected directly from KNP buffalo populations, which ensured better matching and protection of cattle against potential exposure of FMDV strains circulating at the interface. This measure, combined with a good prevention of wildlife/cattle physical contacts, resulted in successful control of FMD, confirmed by absence limited number of reported FMD outbreaks during that period (Thomson et al., 2013a) and is confirmed by other model.

However South Africa stopped its national vaccine production at the beginning of the 21st century. Since then, currently used vaccines in southern Africa are produced by a single manufacturer out of a pool of viruses which are not specific against KNP strains. This results in commercial vaccines that are less efficient against circulating strains than those used a decade ago (Thomson et al., 2013a), undoubtedly contributing to FMD re-emergence in the Southern African region. In our model, since data on the efficiency of vaccines was not available, we simplified this issue by assuming that the vaccine was 100% efficient, and used the rate of vaccination coverage in the herd as a proxy of vaccine efficiency. Therefore, changes in the efficiency of vaccination were simulated through a variation in the herd vaccination coverage.

The production of more efficient vaccines, produced out of KNP circulating strains could potentially improve the situation, but in practice this option becomes expensive and commercially unrealistic at a regional scale. In addition, the lack of benefits for communal farmers living at the KNP interface would remain an issue likely to impact on the vaccination coverage of the herds and the immunological control of the disease. This progressive deterioration in the control of the disease also seems to be the trend in other countries in the region, with devastating economic losses for the beef industry and limited prospects for reverting the situation in the mid term. In addition, the increasing development of transfrontier conservation areas (TFCA's) in southern Africa will facilitate more contacts between buffalo and cattle and complicate attempts to reduce the number of FMD outbreaks (Tekleghiorghis et al., 2014; Thomson et al., 2013a). This situation justifies the need to explore alternative solutions to the problem. One of such alternatives that is progressively gaining acceptance, is the implementation of the commodity based trade concept, consisting of the production and trade of safe, FMDV-free manufactured beef commodities, despite their being produced in FMD infected areas (Thomson et al., 2013a,b; Weaver et al., 2013). If this concept is successfully applied in southern Africa, it has the potential to reduce the challenge of wildlife-livestock cohabitation at the interface of protected areas.

Acknowledgements

This work was funded by a post-doctoral grant from the University of Pretoria, South Africa and by the project "Development

of an epidemiological network to monitor the dynamics Foot and Mouth Disease at the GLTFCA" funded by the French Ministry of Foreign Affairs through the CORUS (Cooperation for Scientific and Academic Research) call. We are grateful to Drs. Roy Bengis, Edwyn Dyason and Ben Du Plessis from the National Veterinary Services in South Africa (KNP and Limpopo Province and Mpumalanga Province, respectively) for providing historical data on FMD control. We are very grateful to Prof. Peter Thompson for proofreading this article.

Appendix A. Supplementary data

Supplementary data associated with this article can be found, in the online version, at <http://dx.doi.org/10.1016/j.prevetmed.2016.01.016>.

References

- Abu Samra, N., Jori, F., Xiao, L., Rikhotso, O., Thompson, P., 2012. Molecular characterization of *Cryptosporidium* species at the wildlife/livestock interface of the Kruger National Park, South Africa. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 36, 295–302.
- Baipoledi, E.K., Matlho, G., Letshwenyo, M., Chimbombi, M., Adom, E.K., Raborokgwe, M.V., Hyera, J.M.K., 2004. Re-emergence of foot-and-mouth disease in Botswana. *Vet. J.* 168, 93–99.
- Bastos, A.D.S., Haydon, D.T., Sangaré, O., Boshoff, C.I., Edrich, J.L., Thomson, G.R., 2003. The implications of virus diversity within the SAT 2 serotype for control of foot-and-mouth disease in sub-Saharan Africa. *J. Gen. Virol.* 84, 1595–1606.
- Bengis, R., Thomson, G., Hedger, R., De Vos, V., Pini, A., 1986. Foot-and-mouth disease and the African buffalo (*Syncerus caffer*). 1. Carriers as a source of infection for cattle. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 53, 69–73.
- Brahmbhatt, D.P., Fosgate, G.T., Dyason, E., Budke, C.M., Gummow, B., Jori, F., Ward, M.P., Srinivasan, R., 2012. Contacts between domestic livestock and wildlife at the Kruger National Park Interface of the Republic of South Africa. *Prev. Vet. Med.* 103, 16–21.
- Bruckner, G., Vosloo, W., Du Plessis, B., Kmoeck, P., Connaway, L., Ekron, M., Weaver, D., Dickason, C., Schreuder, F., Marais, T., Mogajane, M., 2002. Foot and mouth disease: the experience of South Africa. *Rev. Sci. Tech.* 21, 751–764.
- Condy, J., Hedger, R., Hamblin, C., Barnett, I.T.R., 1985. The duration of foot-and-mouth disease virus carrier state in the African buffalo: (i) in the individual animal and (ii) in a free-living herd. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 8, 259–265.
- Dion, E., Lambin, E.F., 2012. Scenarios of transmission risk of foot-and-mouth with climatic, social and landscape changes in southern Africa. *Appl. Geogr.* 35, 32–42.
- Dion, E., Van Schalkwyk, O.L., Lambin, E.F., 2011. The landscape epidemiology of foot-and-mouth disease in South Africa: A spatially explicit multi-agent simulation. *Ecol. Modell.* 222, 2059–2072.
- Gainaru, M., Thomson, G., Bengis, R., Esterhuysen, J., Bruce, W., Pini, A., 1986. Foot and mouth disease and the African Buffalo (*Syncerus caffer*). II. Virus excretion and transmission during acute infection. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 53, 75–85.
- Jori, F., Brahmbhatt, D., Fosgate, G.T., Thompson, P.N., Budke, C., Ward, M.P., Ferguson, K., Gummow, B., 2011. A questionnaire-based evaluation of the veterinary cordon fence separating wildlife and livestock along the boundary of the Kruger National Park, South Africa. *Prev. Vet. Med.* 100, 210–220.
- Jori, F., Caron, A., Thompson, P.N., Dwarka, R., Foggin, C., de Garine-Wichatitsky, M., Hofmeyr, M., Van Heerden, J., Heath, L., 2014. Characteristics of foot-and-mouth disease viral strains circulating at the wildlife/livestock interface of the Great Limpopo Transfrontier Conservation Area. *Transbound. Emerg. Dis.*
- Jori, F., Vosloo, W., Du Plessis, B., Bengis, R.G., Brahmbhatt, D., Gummow, B., Thomson, G.R., 2009. A qualitative risk assessment of factors contributing to foot and mouth disease cattle outbreaks along the western boundary of Kruger National Park. *Rev. Sci. Tech.* 28, 917–933.
- Lange, K., 2008. Elephant Management. In *National Geographic*.
- Lloyd-Smith, J.O., Dylan, G., Pepin, K.M., Pitzer, V.E., Pulliam, J.R.C., Dobson, A.P., Hudson, P.J., Grenfell, B.T., 2009. Epidemic dynamics at the human–animal Interface. *Science* 326, 362–367.
- Martínez-López, B., Pérez, A.M., De la Torre, A., Sánchez-Vizcaino, J., 2008. Quantitative risk assessment of foot-and-mouth disease introduction into Spain via importation of live animals. *Prev. Vet. Med.* 86, 43–56.
- Miller, R.S., Farnsworth, M.L., Malmberg, J.L., 2013. Diseases at the livestock–wildlife interface: Status, challenges, and opportunities in the United States. *Prev. Vet. Med.* 110, 119–132.
- Moonen, P., Schriver, R., 2000. Carriers of foot-and-mouth disease virus: a review. *Vet. Q.* 22, 193–197.
- Mur, L., Martínez-López, B., Martínez-Avilés, M., Costard, S., Wieland, B., Pfeiffer, D.U., Sánchez-Vizcaino, J.M., 2012. Quantitative risk assessment for the introduction of African swine fever virus into the European Union by legal import of live pigs. *Transbound. Emerg. Dis.* 59, 134–144.
- Orsel, K., de Jong, M.C.M., Bouma, A., Stegeman, J.A., Dekker, A., 2007. The effect of vaccination on foot and mouth disease virus transmission among dairy cows. *Vaccine* 25, 327–335.
- Orsel, K., Dekker, A., Bouma, A., Stegeman, J.A., Jong, M.C.M.D., 2005. Vaccination against foot and mouth disease reduces virus transmission in groups of calves. *Vaccine* 23, 4887–4894.
- Saporta, G., 2006. *Probabilités, Analyse des Données et Statistique*. Editions Technip, Paris.
- Stevens, K.B., Pickkett, A.M., Vosloo, W., Pfeiffer, D.U., Dyason, E., Du Plessis, B., 2007. Influence of dipping practices on the seroprevalence of babesiosis and anaplasmosis in the foot-and-mouth disease buffer zone adjoining the Kruger National Park in South Africa. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 74, 87–95.
- Sutmoller, P., Thomson, G.R., Hargreaves, S.K., Foggin, C.M., Anderson, E.C., 2000. The foot-and-mouth disease risk posed by African buffalo within wildlife conservancies to the cattle industry of Zimbabwe. *Prev. Vet. Med.* 44, 43–60.
- Teklehiorghis, T., Moormann, R.J.M., Weerdmeester, K., Dekker, A., 2014. Foot-and-mouth disease transmission in Africa: implications for control, a review. *Transbound. Emerg. Dis.*, <http://dx.doi.org/10.1111/tbed.12248> (in press).
- Tenzin, A., Dekker, Vernooij, J., Bouma, A., Stegeman, J., 2008. Rate of foot-and-mouth disease virus transmission by carriers quantified from experimental data. *Risk Anal.* 28, 303–309, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1539-6924.2008.01020.x>.
- Thompson, D., Muriel, P., Russell, D., Osborne, P., Bromley, A., Rowland, M., Creigh-Tyte, S., Brown, C., 2002. Economic costs of the foot and mouth disease outbreak in the United Kingdom in 2001. *Rev. Sci. Tech.* 21, 675–687.
- Thomson, G., Vosloo, W., Esterhuysen, J., Bengis, R., 1992. Maintenance of foot and mouth disease viruses in buffalo (*Syncerus caffer* Sparrman, 1779) in Southern Africa. *Rev. Sci. Tech.* 11, 1097–1107.
- Thomson, G.R., Bastos, A.D.S., 2004. Foot and mouth disease. In: Coetzer, J., Tustin, R. (Eds.), *Infectious Diseases of Livestock*. Oxford University Press, Cape Town, pp. 1324–1365.
- Thomson, G.R., Penrith, M.L., Atkinson, M.W., Atkinson, S.J., Cassidy, D., Osofsky, S.A., 2013a. Balancing livestock production and wildlife conservation in and around Southern Africa's Transfrontier Conservation Areas. *Transbound. Emerg. Dis.* 60, 492–506.
- Thomson, G.R., Penrith, M.L., Atkinson, M.W., Thalwitzer, S., Mancuso, A., Atkinson, S.J., Osofsky, S.A., 2013b. International trade standards for commodities and products derived from animals: the need for a system that integrates food safety and animal disease risk management. *Transbound. Emerg. Dis.* 60, 507–515.
- Thomson, G.R., Vosloo, W., Bastos, A.D.S., 2003. Foot and mouth disease in wildlife. *Virus Res.* 91, 145–161.
- Van Aarde, R., White, I., Pimm, S., 1999. Culling dynamics of the Kruger National Park African elephant populations. *Anim. Conserv.* 2, 287–294.
- Van Schalkwyk, O.L., Knobel, D.L., De Clercq, E.M., De Pus, C., Hendrickx, G., Van den Bossche, P., 2014. Description of events where African buffaloes (*Syncerus caffer*) strayed from the endemic foot-and-mouth disease zone in South Africa, 1998–2008. *Transbound. Emerg. Dis.*, <http://dx.doi.org/10.1111/tbed.12280> (in press).
- Vose, D., 2004. *Risk Analysis A Quantitative Guide*. Jon Wiley & Sons Ltd.
- Vosloo, W., Bastos, A., Sahle, M., Sangaré, O., Dwarka, R., Nyhus, P., Starr, M., Yang, A., 2005. Virus topotypes and the role of wildlife in foot and mouth disease in Africa. In: Osofsky, S.A., Cleaveland, S., Karesh, W.B., Kock, M.D., Nyhus, P.J., Yang, A. (Eds.), *Conservation and Development Interventions at the Wildlife/Livestock Interface: Implications for Wildlife, Livestock and Human Health*. Occasional paper IUCN SSC, Gland, Switzerland and Cambridge, UK, pp. 67–73.
- Vosloo, W., Bastos, A., Sangaré, O., Hargreaves, S., Thomson, G., 2002. Review of the status and control of foot and mouth disease in sub-Saharan Africa. *Rev. Sci. Tech.* 21, 437–449.
- Vosloo, W., Thomson, G.R., 2004. Natural habitats in which foot and mouth disease viruses are maintained. In: Sobrino, F., Domingo, E. (Eds.), *Foot-and-Mouth Disease: Current Perspectives*. Horizon Bioscience, Great Britain, pp. 383–410.
- Weaver, G.V., Domenech, J., Thiermann, A.R., Karesh, W.B., 2013. Foot and mouth disease: a look from the wildside. *J. Wildl. Dis.* 49, 759–785.
- Woodroffe, R., Hedges, S., Durant, S.M., 2014. To fence or not to fence. *Science* 344, 46–48.

Quembo, C., Jori, F., Perez, R., Heath, L. and Vosloo, W. 2014. Serological Investigation into the epidemiology of African swine fever virus at the wildlife-domestic interface of the Gorongosa National Park, Central Mozambique. *Transboundary and Emerging Diseases* 63: 443–451. doi:10.1111/tbed.12289

ORIGINAL ARTICLE

Investigation into the Epidemiology of African Swine Fever Virus at the Wildlife – Domestic Interface of the Gorongosa National Park, Central Mozambique

C. J. Quembo^{1,2,3}, F. Jori^{4,5,6}, L. Heath¹, R. Pérez-Sánchez⁷ and W. Vosloo^{1,2,8}

¹ Transboundary Animal Disease Program, Onderstepoort Veterinary Institute, Pretoria, South Africa

² Department of Veterinary Tropical Diseases, Faculty of Veterinary Sciences, University of Pretoria, Pretoria, South Africa

³ Laboratório Regional de Veterinária em Chimoio, Centro Zonal de Investigação Agrária da Zona Centro, Instituto de Investigação Agrária de Moçambique, Chimoio, Mozambique

⁴ UPR AGIRs, CIRAD, Montpellier, France

⁵ Department of Zoology & Entomology, Mammal Research Institute, University of Pretoria, Pretoria, South Africa

⁶ Department of Animal Science and Production, Botswana College of Agriculture, Gaborone, Botswana

⁷ Instituto de Recursos Naturales y Agrobiología de Salamanca (IRNASA), CSIC, Salamanca, Spain

⁸ Australian Animal Health Laboratory, Geelong, Vic., Australia

Keywords:

ticks; veterinary epidemiology; wildlife; virus

Correspondence:

L. Heath. Department of Veterinary Tropical Diseases, Onderstepoort Veterinary Institute, PO Box X05, Onderstepoort, 0110 Pretoria, South Africa. Tel.: +27 12 529 9501; Fax: +27 12 529 9543; E-mail: heathl@arc.agric.za

Received for publication October 29, 2012

doi:10.1111/tbed.12289

Summary

An epidemiological study of African swine fever (ASF) was conducted between March 2006 and September 2007 in a rural area adjacent to the Gorongosa National park (GNP) located in the Central Mozambique. Domestic pigs and warthogs were sampled to determine the prevalence of antibodies against ASF virus and the salivary antigens of *Ornithodoros spp.* ticks, while ticks collected from pig pens were tested for the presence of ASFV. In addition, 310 framers were interviewed to gain a better understanding of the pig value chain and potential practices that could impact on the spread of the virus. The sero-prevalence to ASFV was 12.6% on farms and 9.1% in pigs, while it reached 75% in warthogs. Approximately 33% of pigs and 78% of warthogs showed antibodies against salivary antigens of ticks. The differences in sero-prevalence between farms close to the GNP, where there is greater chance for the sylvatic cycle to cause outbreaks, and farms located in the rest of the district, where pig to pig transmission is more likely to occur, were marginally significant. *Ornithodoros spp.* ticks were found in only 2 of 20 pig pens outside the GNP, and both pens had ticks testing positive for ASFV DNA. Interviews carried out among farmers indicated that biosecurity measures were mostly absent. Herd sizes were small with pigs kept in a free-ranging husbandry system (65%). Only 1.6% of farmers slaughtered on their premises, but 51% acknowledged allowing visitors into their farms to purchase pigs. ASF outbreaks seemed to have a severe economic impact with nearly 36% of farmers ceasing pig farming for at least 1 year after a suspected ASF outbreak. This study provides the first evidence of the existence of a sylvatic cycle in Mozambique and confirms the presence of a permanent source of virus for the domestic pig value chain.

Introduction

African swine fever (ASF) is a highly contagious viral disease affecting domestic and wild pigs (*Sus scrofa*). It is characterized by fever and extensive haemorrhages throughout

different organs and often leads to high mortalities in domestic pigs. The disease is caused by the ASF virus (ASFV) which is the only member of the *Asfarviridae* family, genus *Asfivirus*. African swine fever is endemic in most sub-Saharan African countries where it causes major

economic losses, threatens food security and limits pig production (Penrith et al., 2004b, 2007; Costard et al., 2009). In 2007, ASF spread to the Caucasus region and Russia, increasing the risk of introduction to Europe and Asia (Rowlands et al., 2008; Rahimi et al., 2010).

The high mortality rate associated with the disease, coupled with the highly infectious nature of the virus, makes it one of the most serious threats to the swine industry worldwide. In large parts of sub-Saharan Africa, subsistence livestock farming involves raising small herds of pigs. However, in areas where ASF is endemic, the disease impacts negatively on the sustainability of these practices. Since the mid-1990s, ASF has caused severe losses in southern Mozambique (Penrith et al., 2013), Madagascar (Roger et al., 2001; Ravaomanana et al., 2010) and in several countries in West Africa (Etter et al., 2011), dramatically reducing pig numbers in these countries.

African swine fever virus is maintained in three epidemiological cycles (Penrith et al., 2004b). The sylvatic cycle, involving warthogs (*Phacochoerus africanus*) and argasid ticks belonging to the *Ornithodoros moubata* complex, is restricted to regions where the two species coexist, predominantly central, east and southern Africa (Jori and Bastos, 2009). Warthog piglets are born free from the virus (Thomson, 1985; Kleiboeker et al., 1998) and are infected by ticks during the first 6–7 weeks spent inside the burrow (Thomson, 1985; Jori and Bastos, 2009). As the natural arthropod host of ASFV, infected soft ticks also represent the link between wild suids and domestic pigs. In areas where domestic pigs are kept within the home range of wild suids, the spread of ASFV to pigs is often facilitated by soft ticks (Plowright et al., 1994; Kleiboeker et al., 1998; Penrith et al., 2004b). When pig shelters are infested with ASFV-infected *Ornithodoros moubata* ticks, the disease can be maintained between domestic pigs and the arthropod host in the absence of warthogs. Once established in the domestic pig populations, the virus can be maintained independently of the wild suids and ticks.

The first description of a disease resembling ASF in Mozambique appeared in the mid-1950s. However, it was not until 1960 that the disease was confirmed by laboratory diagnosis following an outbreak in Tete Province, located in the Central West region of the country. Since this time, Mozambique has experienced regular outbreaks of the disease resulting in ASF being considered endemic in that country (Penrith et al., 2007). A study conducted in the Angonia district, close to the border with Malawi, found that the disease is exclusively maintained in domestic pigs (Penrith et al., 2004a). In contrast, the frequent occurrence of ASF in the areas surrounding the Gorongosa National Park (GNP) suggests that a sylvatic cycle may also contribute to the maintenance of the disease in Mozambique (Penrith et al., 2007). Here, we report on the prevalence of

antibodies against ASFV in warthogs and domestic pigs found at the domestic/wildlife interface of the GNP and highlight the potential risk factors contributing to the dissemination of ASF in the region.

Materials and Methods

The study was approved by the joint ARC-Onderstepoort Veterinary Institute (OVI) and Faculty of Veterinary Science, University of Pretoria Animal Ethics Committees (Ref. 21/2006) prior to execution.

Study area

The field study was conducted in the Gorongosa district, located in the central province of Sofala at 18°45'/19°15' latitude South and 33°30'/34°45' longitude East (Fig. 1). The district was selected as a study area based on the high number of small-scale domestic pig farms and its proximity to the GNP. The GNP is an unfenced wildlife conservation area located within the district. It covers a total area of 3770 km², and in 2006, the warthog population was estimated to be approximately 4000 (C.L. Pereira, personal communication).

According to the Ministry of Agriculture, there were no commercial pig farms in the area and the subsistence farmer held, on average, a herd composed of a maximum of eight pigs (often a sow and offspring) per farm (District Agricultural Directorate, Unpublished report). Pigs are predominantly reared under an extensive production system in which the animals are left roaming free, except during the rainy season (between November and March) when crops are still in the field and the pigs are kept indoors to protect the season's production. The typical pig pens, also called *Tanga* in the local language, are constructed from mud and wooden poles and are covered by grass or corrugated iron. Each farm generally maintains only one pen without internal divisions, located in the backyard.

Sampling protocol

Pigs

The protocol used to determine the sampling frame was based on the information provided by the District Agricultural Directorate, Mozambique. The pig population in 2005 in the area surrounding the GNP was estimated to be 17 348 animals owned by approximately 10 990 small-scale farmers distributed in a total of 19 villages. As the pig population size in each of the different villages was not available, it was decided to distribute the number of farmers equally across the villages, and farmers were selected for the survey following a multistage sampling approach. Of the 19 villages, one was excluded from the study as the pig farms

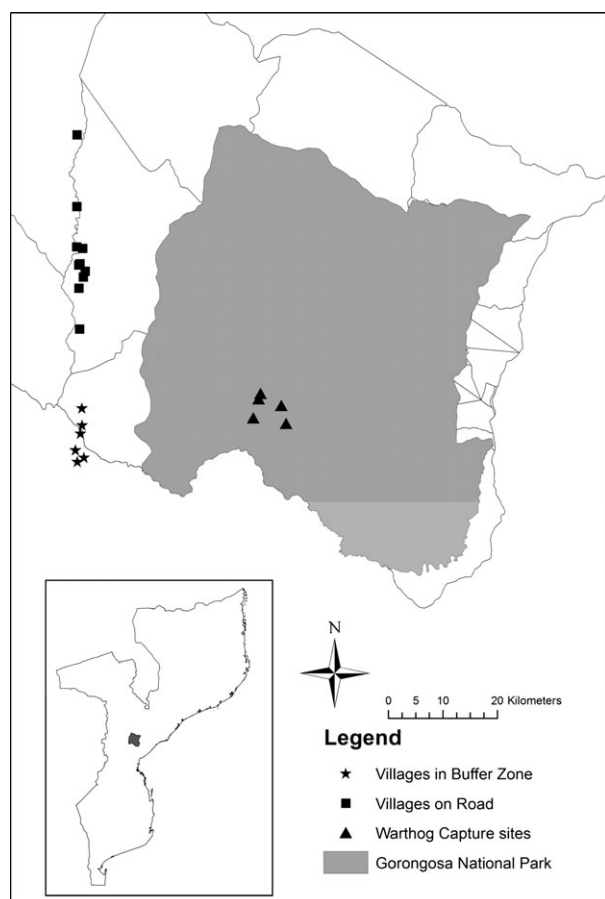


Fig. 1. Map of the Gorongosa district, including the area of the Gorongosa National Park, and the locations where warthogs and pig farms were sampled.

had been depopulated. The remaining 18 villages were grouped according to their proximity to the GNP boundary. Six villages located at the edge of the GNP (<10 km) are referred to as the Gorongosa National Park Buffer Zone (GNPBZ). The additional 12 villages, at an average of 15 km from the GNP boundaries, are referred to as rest of district (ROD) (Fig. 1). The GNPBZ is characteristically rural with a lack of basic infrastructure such as electricity and roads, low human population density and crops interspersed with bushy vegetation. In contrast, the ROD is mostly a peri-urban area with a high human population density, basic facilities (electricity) close to a tarmac road and less cropland. We hypothesized that an environment more influenced by human activities, such as the one found in ROD, would influence the abundance of warthogs in the area and potential contacts between warthogs and domestic pigs would be more frequent in the GNPBZ compared to the ROD.

To estimate the required sample size for detecting at least one diseased pig, a prevalence of 50% for ASFV antibodies

was assumed with an accepted error of 5% and a 95% level of confidence. Villages were considered as clusters of pig farms. In each village, pig farms were chosen randomly following a multistage sampling approach, and up to five pigs per farm were sampled. The minimum sample size required was 385 pigs as calculated using the free software WIN EPISCOPE 2.0 (www.clive.ed.ac.uk/winepiscope).

Sample and data collection

Warthogs

Twelve warthogs from four different locations aged <1 year ($n = 3$) and older than 1 year ($n = 9$) were sampled opportunistically inside the GNP during 2006. Capture locations were chosen based on the accessibility of the site and abundance of animals. Warthogs were captured by darting them from the vehicle with a compressed air dart gun and plastic darts (Daninject[®], DanWild LCC, Austin, TX, USA) at a distance of 5–8 m. A dose of 250 mg of Zoletil[®] (Virbac, Centurion, South Africa) was used to induce anaesthesia, topped up with a combination of 100 mg of Ketamine and 20 mg of Azaperone to allow a light level of anaesthesia, good immobilization and reduction of recovery time (Kock and Burroughs, 2012). Approximately 5 ml of blood was obtained from the anterior *vena cava* in each animal using 10-ml plain Vacutainer[®] tubes (Becton, Dickinson and Company, Franklin Falls, NJ, USA).

Soft ticks in pig pens

Twenty farms from the study area (GNPBZ and ROD) were assessed for the presence of soft ticks using the vacuum aspiration method (Butler and Gibbs, 1984; Vial, 2009; Ravaomanana et al., 2010; Jori et al., 2013). A petrol-powered mulching blower/vacuum was used to collect material from different parts of pig pens and small mammal burrows in close proximity to the pen. Spades were used to collect bigger volumes of material where appropriate. Soft ticks were collected by spreading litter on black plastic sheets exposed to the sun. Specimens were placed in a plastic sample bottle with sand at the bottom and kept in cool, dark conditions until they were dispatched to the Transboundary Animal Disease Programme (TADP), OVI in South Africa for further analysis. The specimens were transported under a permit issued by the South African Department of Agriculture, Forestry and Fisheries.

Pigs

A total of 629 pigs of local breed ranging from 6 months to 3 years old were sampled from 310 small-scale farmers clustered in 18 villages. Sera were obtained by standard methods, transferred to labelled cryotubes and stored at -20°C until sent to the TADP to be tested for antibodies

against ASFV. Aliquots of these sera were also sent to the *Instituto de Recursos Naturales y Agrobiología de Salamanca* (CSIC) in Spain to be tested for antibodies to the salivary proteins of *Ornithodoros* spp. ticks.

Questionnaire

At the time of blood collection, 314 pig owners were interviewed using an extensive questionnaire. The GPS coordinates of the farms were recorded, and the presence of soft ticks or other ecto-parasites was also noted. Information about the sampled animals, including age, sex, health status, clinical signs of haemorrhage, herd size, breed and the suspicion of ASF or recent fatalities was gathered. In addition, information on the farm type, husbandry and feeding practices was obtained to identify possible risk factors for the transmission of ASFV. A presumptive diagnosis for ASF was assessed according to clinical details given by the pig owner. Soft ticks were shown to farmers to assess whether similar parasites have been observed in their premises or village.

Sample and data processing

ASFV antibody detection using ELISA

Serologic analysis was performed using an indirect Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA) following the protocol described in the OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals (2012). The antigen used in the assay consisted of purified ASFV isolate Zaire collected in 1977 and subsequently adapted on Vero cells. The results were considered positive when sera had an absorbance value of more than twice the mean absorbance value of the control negative sera on the same plate.

ASFV and DNA detection in soft ticks

For pig pens where ticks were found, a sample of ticks was crushed in a 1.5-ml Eppendorf tube containing 1 ml of phosphate-buffered saline (PBS) supplemented with 1% foetal calf serum (FCS) and 1% of a combination of antibiotics and an anti-mycotic. The soft tick homogenates were centrifuged at 10 000 *g* for 1 min and the supernatant frozen at -70°C until further use.

ASFV was isolated from soft ticks using a haemadsorption assay previously described (Malmquist and Hay, 1960). One hundred μl of supernatant from tick homogenates were inoculated into peripheral blood mononuclear cells (PBMC) cultured in flat bottom 96-well plates, according to standard procedures. The plates were observed for up to 7 days, and virus was harvested when haemadsorption was observed and stored at -80°C . All samples were subjected to three serial passages on PBMCs, with each passage performed on a weekly basis. Samples were

considered negative for ASF virus if no haemadsorption was observed.

DNA was extracted from 200 μl of each tick homogenate and recovered in a final volume of 50 μl DNA solution using the Qiaamp kit (Qiagen GmbH, Hilden, Germany), according to the manufacturer's instructions. A nested PCR that targets the C terminal end of the *p72* gene was used to screen soft tick samples for the presence of ASFV DNA (Basto et al., 2006). All DNA samples were tested for tick mitochondrial 16S rDNA according to previously published methodology (Black and Piesman, 1994; Vial, 2009) to exclude the occurrence of false-negative results due to inhibitors in the tick supernatant.

Detection of antibodies against tick salivary protein

The presence of antibodies against the salivary proteins of *Ornithodoros* spp. ticks was assessed in domestic pig and warthog sera using the ELISA developed by Díaz-Martín et al. (2011), which is based on a recombinant salivary lipocalin protein (rOmTSGP1) of *O. moubata* complex. This assay demonstrated 99.4% specificity and 100% sensitivity in detecting antibodies 3 months after exposure to tick bites (Díaz-Martín et al., 2011).

Statistical analysis

To determine the influence of age on the detection of ASFV antibodies in the study area (GNPBZ and ROD), animals were classified into two groups: younger than 1 year ($n = 522$) and older than 1 year ($n = 112$). The number of months between time of sampling and the last reported outbreak of ASF on farms was calculated to determine any effect of the time elapsed after the outbreak on the prevalence results. Farms were subsequently divided into those with pigs sampled <8 months after a reported outbreak ($n = 132$) and those sampled more than 8 months after a reported outbreak ($n = 84$). The remaining sampled animals ($n = 418$) were from areas where suspicions or reports of ASF outbreaks had not been recorded. A farm was considered to have been at risk of the disease or exposure to the arthropod host when at least one pig was found positive to one of the two serological tests used. Associations between sero-positivity and the different variables such as pig age, location and the time between sampling and reported outbreaks were tested with the chi-squared test and odds ratio calculations for homogeneity of two populations (Fischer's exact test). Values of $P < 0.05$ were considered significant.

Prevalence of tick infestation in warthog burrows and pig pens and tick infection with ASFV with 95% confidence intervals (CI) were calculated with EPI INFO v.3.5.3, 2011 (CDC, Atlanta, GA, USA).

Results

Questionnaire

A herd was considered as the total number of pigs belonging to the same owner. The average herd size per farm was calculated to be eight pigs (median: 6, IQR [2;10]). Some variations in herd size and composition (sexes and age groups) were identified between farms ($P < 0.05$). Approximately 20.2% (128/629) of the sampled populations of pigs were adults with 85.9% female pigs (110/128) and 14.1% boars (18/128). Juveniles (<1 year) represented 79.8% (506/629) of the total sampled population with 55.7% (282/506) fatteners (i.e. after weaning and before being used for reproduction) and 44.3% (224/506) suckling piglets. All respondents mentioned that the pig reproduction was by natural mating using own or borrowed boars. Pigs were not fed commercial feed supplements, but 100% of questioned pig owners mentioned giving maize bran, approximately 48% gave their stock post-harvest by-products and between 29% and 35% of respondents fed kitchen leftovers and wild legumes, respectively. Most of the 314 interviewed pig farmers kept other animals on their premises with poultry accounting for 49% of the species, small ruminants (goats and sheep) for 19.7%, beef cattle 2.3% and 29.6% kept dogs and cats.

In many cases (76.4%), pigs were reported to share the same space with other animals. In addition, farmers acknowledged that their pigs were left free ranging (65%) and free mating (47%) and 72.3% declared the common practise of lending/borrowing boars. A few farmers (7.0%) shared materials and equipment and 1.6% slaughtered pigs on their premises. Concerning biosecurity measures and risk factors in favour of ASFV transmission, 51.3% of the farmers reported that visitors entered the premises to purchase pigs.

Pigs were not treated for any diseases, and 100% of respondents indicated that they do not administer any prophylactic treatment such as vaccination, de-worming or iron supplement. None of the pig owners in the villages acknowledged having seen soft ticks. However, 100% of the respondents confirmed having seen hard ticks (*Ixodid* group). Pigs were also often affected by lice, fleas and mange.

Over 39% (123/314) of respondents mentioned having experienced what they suspected to be ASF outbreaks in the past and reported pig deaths. An outbreak reportedly occurred prior to 2005 and was subsequently followed by two outbreaks in November 2006 and February 2007. Among farmers suspected to have experienced ASF outbreaks, 40.7% (50/123) mentioned that not all animals died during the outbreaks. Almost 35.8% (44/123) of affected farmers stopped rearing pigs for at least 1 year after an outbreak due to high mortality and losses. The remaining 60.8% (191/314) of pig farmers answered that they had never experienced mortalities which they suspected to have

been due to ASF. These 191 farmers were mostly from the ROD (80.6%), while 19.4% were from the GNPBZ.

Detection of antibodies against ASFV

Warthogs

The prevalence of antibodies directed against ASFV in all warthogs tested ($n = 12$) was 75%, 95% CI [42.8–94.5]. The sero-positivity in adult animals ($n = 9$) was 66.7%, 95% CI [29.9–92.5], and in individuals <1 year old ($n = 3$), it was 100%.

Domestic pigs

The mean number of pigs sampled per village was 35 (median: 33, IQR [16;55]), and the mean number of pigs bled per farm was 2 (median: 1, IQR [1;3]). During 2006, 50 pigs were sampled in the GNPBZ and 74 in the ROD compared to 120 sampled in the GNPBZ and 390 in the ROD in 2007.

In total, 629 pig serum samples were collected from 310 farms in 18 villages (Table 1): 170 pigs from 79 farms were sampled in six villages from the GNPBZ, and 459 pigs from 235 farms were sampled in 12 villages in the ROD. The bias in sampling towards the ROD was due to the relatively low number of farms and pigs in the GNPBZ. The overall ASFV antibody prevalence in domestic pigs was 9.1% 95% CI [7–11.7]. The ASFV sero-prevalence in pigs from GNPBZ was 12.5%, 95% CI [7.4–17.6] and in pigs from the ROD was 7.8%, 95% CI [5.4–10.3] (Table 2). However, these differences were only marginally significant ($OR = 0.59$, $P = 0.05$).

Of the 314 farms tested, 12.6%, 95% CI [8.9–16.3] had pigs that were sero-positive to ASFV. There was no significant difference in sero-prevalence based on region (Table 2; $OR = 0.97$, $P = 0.53$) with 12.8%, 95% CI [5.4–20.2] sero-prevalence in farms from GNPBZ ($n = 79$) and 12.5%, 95% CI [8.2–16.8] in farms from the ROD ($n = 231$).

When the sero-prevalence in different age groups was compared, 91.2%, 95% CI [80.7–97.1] of the sero-positive animals were younger than 1 year with the remaining 8.8%, 95% CI [2.9–19.3] older than 1 year ($OR = 0.42$, $P = 0.043$).

There was a strong association between the reported occurrence of recent outbreaks resulting in 40.4%, 95% CI [27.6–54.2] of the positive animals being pigs that had been exposed to an outbreak between 1 and 8 months prior to sampling ($OR = 5.7$, $P = 0.004$). There was also a significant association ($OR = 1.93$, $P = 0.0276$) between those farms which experienced recent outbreaks and the presence of piglets (younger than 6 months).

Soft tick collection and ASFV and DNA detection

Two of the 20 inspected pig pens in the GNPBZ and ROD were found to be infested with *Ornithodoros* spp. ticks, cor-

Table 1. Summary of the villages, number of farms and percentage sero-positivity for ASFV and tick salivary proteins in the Gorongosa district

Village	No. of pigs	No. of farms	Percentage of pigs with abs to ASFV	Percentage of farms with pigs sero-positive to ASFV	Percentage of pigs with abs to tick salivary proteins	Percentage of farms with pigs sero-positive to tick salivary proteins
Aerodromo	64	13	1.6	7.7	9.4	38.5
Canda	60	15	0	0	51.7	80.0
Gorongosa sede	74	34	2.7	5.9	33.8	38.2
Madibe	39	34	0	0	25.6	29.4
Missão Cristo Rei	11	1	18.2	100	N/D	N/D
Mukodza	42	18	0	0	54.8	72.2
Mutukuduri	27	17	33.3	41.2	14.8	23.5
Nhanguo	2	2	0	0	100	100
Nhataca	4	4	0	0	N/D	N/D
Tambarara	72	49	19.4	24.5	27.3	26.4
Twassicana	22	14	22.7	14.3	13.6	21.4
Vunduzi	42	30	7.3	10.0	9.5	10.0
Matchisso	14	10	0	0	28.6	40.0
Mbulawa	23	3	0	0	N/D	N/D
Mutiwambamba	45	16	13.3	37.5	40.0	56.3
Nhambita	6	1	0	0	N/D	N/D
Pungue	59	45	3.4	2.2	64.4	73.3
Tsiquiri	23	4	59.1	75.0	17.4	75.0
Total	629	310	9.1	12.6	32.7	42.0
			95% CI [7.0–11.7]	95% CI [8.9–16.3]	95% CI [29.2–36.9]	95% CI [36.4–47.7]

In grey, villages located in the Gorongosa National Park Buffer Zone. N/D, not done; CI, confidence interval; abs, antibodies.

Table 2. Comparison of sero-prevalence to ASFV and tick salivary proteins (rOmTSGP1) in the Gorongosa National Park Buffer Zone (GNPBZ) and the rest of the district (ROD)

Sero-prevalence (%)	GNPBZ	ROD	OR	P value
ASFV (pigs)	12.5	7.8	0.59	0.05
ASFV (farms)	12.8	12.5	0.97	0.53
rOmTSGP1 (pigs)	45.7	28.9	0.48	0.0002
rOmTSGP1 (farms)	66.2	34.2	0.27	0.0001

responding to an infestation prevalence of 10%, 95% CI [3.1–23.1]. In both cases, the pens were in the GNPBZ. African swine fever virus DNA was detected in homogenates of ticks from both of the infested pig pens, and live virus was isolated from one pool (results not shown). All samples, with the exception of the negative controls, were positive in the 16S soft tick mitochondrial gene PCR confirming the integrity of template DNA and precluding the possibility of false-negative results (results not shown).

Detection of antibodies against tick salivary protein

Warthogs

The prevalence of antibodies against tick salivary proteins in the sampled warthog population was 77.8%, 95% CI [40.0–97.2]. When different age groups of warthogs were compared, all warthogs <1 year ($n = 3$) and 66.7%, 95%

CI [22.3–95.7] of older animals ($n = 9$) showed sero-positivity against the rOmTSGP1 antigen.

Domestic pigs

Of the 629 pig sera collected in the field, 44 from nine farms (Table 1) were not tested as there was insufficient serum available to perform the analysis. The overall prevalence of antibodies to tick salivary proteins among the 585 domestic pigs tested was 32.7%, 95% CI [29.2–36.9], with 42.0%, 95% CI [36.4–47.7] of farms positive. Approximately 45% of pigs (64/140 sera) in the GNPBZ were sero-positive to tick salivary proteins (95% CI [37.3–54.3]), compared to 28.9%, 95% CI [24.8–33.4] of pigs (129/445) in the ROD. The on-farm prevalence in the GNPBZ and the ROD was 66.2%, 95% CI [54.3–76.8] and 34.2%, 95% CI [28.1–40.7], respectively (Table 2). Significant differences were observed in the proportion of sero-positive domestic pigs (OR = 0.48, $P = 0.0002$) and sero-positive farms (OR = 0.27, $P = 0.0001$) between the two areas (Table 2).

When the sero-prevalence of tick salivary proteins in pigs of different ages was compared, antibodies were found in 32.0%, 95% CI [27.9–36.3] of the animals younger than 1 year ($n = 493$) and 38.0%, 95% CI [28.1–48.8] of the animals older than 1 year, respectively, but these differences were not significant ($P = 0.16$).

Correlation between prevalence of antibodies to ASFV and tick salivary proteins

Among the 585 sera tested for the presence of antibodies to ASFV and the rOmTSGP1 antigen, only 20.0%, 95% CI [10.4–33.0] contained antibodies to both antigens. The association between the tests was statistically significant ($OR = 0.48$, $P = 0.01$). Of the 301 farms, 28.6%, 95% CI [14.6–46.31] had pigs that tested positive in both assays. However, this association was only marginally significant ($OR = 0.51$, $P = 0.056$). Sera collected from pigs in four villages in the ROD, and one village in the GNPBZ only contained antibodies to tick antigens (Table 1).

Discussion

The socio-economic impact of ASF is due to high mortality and morbidity rates that can threaten food security, as pigs represent a source of cheap protein and income to many poor people (Costard et al., 2009). In African countries and other developing nations, ASF impacts negatively on the sustainability of pork production. Farmers lack the resources to implement prevention or control measures and are often unable to restart production following an outbreak (Edelsten and Chinombo, 1995). This is demonstrated by the fact that 36% of farmers interviewed in this study ceased to farm with pigs for at least 1 year following an ASF outbreak. The questionnaire used in this study also revealed that most villagers sold their stock alive or slaughtered without reporting the disease to local veterinary authorities. Similar behaviour by farmers following ASF outbreaks has previously been shown to contribute to the spread of ASF in other developing countries (Nana-Nukechap and Gibbs, 1985; Costard et al., 2009; Fasina et al., 2010; Penrith et al., 2013) and could account for the low number of adult pigs observed in our study.

The combination of serology and a questionnaire provided a good indication that ASFV was circulating in the area a few months before blood samples were collected, as >40% of ASFV sero-positive animals had been exposed to an ASFV outbreak <3 months prior to sampling. The overall sero-prevalence of ASFV (9.1%) observed in domestic pigs in the GD was slightly lower compared to the results obtained in the Angónia district (14.3%) of Mozambique (Penrith et al., 2007; Matos et al., 2011) and significantly lower when compared with the serological data of a survey carried out in the Mchinje district (48%) of Malawi (Haresnape et al., 1985). African swine fever is endemic in both these areas, and regular outbreaks of the disease occur, often characterized by lower-than-usual mortality rates in adult domestic pigs (Haresnape and Wilkinson, 1989; Penrith et al., 2004a).

The results of this study strongly suggest that the sylvatic cycle is present in the GNP. The serological survey in warthogs presented in this study, despite its limited size, is the first described in Mozambique to date. The high sero-prevalence to ASFV (75%) and tick salivary proteins (78%) is consistent with previous observations in warthog populations from other parts of East and southern Africa (Penrith et al., 2004a; Jori and Bastos, 2009; Jori et al., 2013). Although the GNP is not fenced, warthogs do not venture too far away as they are hunted for food by local rural communities once they reach the GNPBZ and ROD.

The prevalence of ASF per farm was highly similar in both areas; however, a marginally significant ($P = 0.05$) higher sero-prevalence was detected in the GNPBZ compared to ROD (12.5% versus 7.8%). Furthermore, 80% of farmers who reported not having experienced any outbreaks on their farm were located in the ROD area. This suggests that ASFV infections could be more common in the buffer zone farms, which are located closer to the park and to a permanent source of virus from wild host than the farms in the ROD.

The results of the serological assessment of antibodies to tick salivary protein provided evidence that 42% of the farms had pigs that had been bitten by soft ticks recently and support the premise that contact between soft ticks and domestic pigs is widespread in the area. In addition, the significant differences in prevalence of antibodies to the tick antigen in the GNPBZ compared to the ROD suggest that the proximity of wildlife areas is a major contributing factor to the exposure of domestic pigs to soft ticks. The detection of ASFV DNA and infectious virus in ticks collected from two farms outside GNP provide evidence of the presence of the infected ASFV vector in pigsties outside wildlife areas. Pigs from a number of farms did not have antibodies to ASFV, but were positive for antibodies to the rOmTSGP1 antigen, which could indicate that the ASF infection rate in ticks may be low and needs further study.

Conclusions

Results from this study showed that ASFV is maintained within the sylvatic cycle involving warthogs and *Ornithodoros* spp. ticks in the GNP as evidenced by the presence of ASFV-infected ticks in warthog burrows and the high percentage of warthogs with antibodies to the virus. The demonstration of antibodies to salivary proteins of *Ornithodoros* spp. ticks and finding ASFV-infected *Ornithodoros* spp. ticks in pig pens suggest that domestic pigs are periodically exposed to soft ticks which may lead to the dissemination of the virus beyond the sylvatic cycle. However, the contribution of the domestic pig/tick cycle in the epidemiology of the disease in our study area seems to be limited

considering the low level of infestation of pig pens with infected ticks. Conversely, the survival rate among infected pigs is higher than would be expected suggesting that domestic pigs in GD may have developed a degree of resistance to the pathogenic effect of ASFV, similar to what has previously been described for Angonia and the Mchinje district of Malawi.

It is likely that the presence of this sylvatic cycle at the GNP interface acts as a permanent source of ASFV for domestic pigs. Further studies are necessary in Mozambique to identify the role of other wildlife areas as sources of ASF to design management plans to control and prevent the transmission of the virus to the domestic pig value chain and its dissemination at regional, national or international level.

Acknowledgements

We would like to express our gratitude to The Wellcome Trust (Project number 210183. 183 AHDW03/04) for funding the entire research project. We thank the field staff at the Agricultural District Directorate in Gorongosa and The Carbon Sequestration Project in Nhambita at Gorongosa National Park Buffer Zone for their support during the field works. The Gorongosa National Park authorities and especially to Dr. Lopes Pereira who helped us in sampling warthogs must be thanked. Our grateful acknowledgement goes to the technicians of the Regional Veterinary Laboratory (Mr. Geraldo Cherene, Mr. Manuel Popinsky and Mr. Jacinto Chapala) and colleagues (Ms. Brenda Botha and Mr. Jan Esterhuysen) of the Transboundary Animal Disease Program of OVI in RSA for their valuable contribution during sampling pigs and helping during the laboratory testing. The former head of Regional Veterinary Laboratory (Dr. Elisabeth Specht) should be also thanked for her unfailing support and allowing the technicians their involvement in the field work.

References

- Basto, A. P., R. S. Portugal, R. J. Nix, C. Cartaxo, F. Boinas, L. K. Dixon, A. Leitao, and C. Martins, 2006: Development of a nested PCR and its internal control for the detection of African swine fever virus (ASFV) in *Ornithodoros erraticus*. *Arch. Virol.* 151, 819–826.
- Black, W. C., and J. Piesman, 1994: Phylogeny of hard- and soft-tick taxa (Acari: Ixodida) based on mitochondrial 16S rDNA sequences. *Proc. Natl Acad. Sci.* 91, 10034–10038.
- Butler, J. F., and E. P. J. Gibbs, 1984: Distribution of potential soft tick vectors of African swine fever in the Caribbean region (Acari: Argasidae). *Prev. Vet. Med.* 2, 63–70.
- Costard, S., B. Wieland, W. de Glanville, F. Jori, R. Rowlands, W. Vosloo, F. Roger, D. U. Pfeiffer, and L. Dixon, 2009: African swine fever: how can global spread be prevented? *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B*, 364, 2683–2696.
- Díaz-Martín, V., R. Manzano-Román, M. Siles-Lucas, A. Oleaga, and R. Pérez-Sánchez, 2011: Cloning, characterization and diagnostic performance of the salivary lipocalin protein TSGP1 from *Ornithodoros moubata*. *Vet. Parasitol.* 178, 163–172.
- Edelsten, R., and D. Chinombo, 1995: An outbreak of African Swine Fever in the southern region of Malawi. *Rev. Sci. Tech.* 14, 655–666.
- Etter, E., I. Seck, V. Grosbois, F. Jori, E. Blanco, L. Vial, A. Akakpo, R. Bada-Alhambédi, P. Kone, and F. Roger, 2011: Seroprevalence of African Swine Fever in Senegal, 2006. *Emerg. Infect. Dis.* 17, 49–54.
- Fasina, F. O., D. Shamaki, A. A. Makinde, L. H. Lombin, D. D. Lazarus, S. A. Rufai, S. S. Adamu, D. Agom, V. Pelayo, A. Soler, A. Simón, A. J. Adedéji, M. B. Yakubu, S. Mantip, A. J. Benshak, I. Okeke, P. Anagor, D. C. Mandeng, B. O. Akanbi, A. A. Ajibade, I. Faramade, M. M. Kazeem, L. U. Enurah, R. Bishop, R. Anchuelo, J. H. Martin, and C. Gallardo, 2010: Surveillance for African Swine Fever in Nigeria, 2006–2009. *Transbound. Emerg. Dis.* 57, 244–253.
- Haresnape, J. M., and P. J. Wilkinson, 1989: A study of African swine fever virus infected ticks (*Ornithodoros moubata*) collected from three villages in the ASF enzootic area of Malawi following an outbreak of the disease in domestic pigs. *Epidemiol. Infect.* 102, 507–522.
- Haresnape, J. M., S. A. Lungu, and F. D. Mamu, 1985: A four year survey of African swine fever in Malawi. *J. Hyg. (Lond)* 95, 309–323.
- Jori, F., and A. D. S. Bastos, 2009: Role of wild suids in the epidemiology of African swine fever. *EcoHealth* 6, 296–310.
- Jori, F., L. Vial, M. L. Penrith, E. Albina, E. Etter, V. Michaud, and F. Roger, 2013: A review of the sylvatic cycle of African swine fever in Sub-Saharan Africa and the Indian Ocean. *Virus Res.* 173, 212–227.
- Kleiboeker, S., T. Burrage, G. Scoles, D. Fish, and D. Rock, 1998: African swine fever virus infection in the argasid host, *Ornithodoros porcinus porcinus*. *J. Virol.* 72, 1711–1724.
- Kock, M., and R. Burroughs, 2012: Chemical and Physical Restraint of Wild Animals. A Training and Field Manual for African Species, 2nd edn. p. 385. IWVS, Greyton, South Africa.
- Malmquist, W. A., and D. Hay, 1960: Hemadsorption and cytopathic effect produced by african swine fever virus in swine bone marrow and Buffy coat cultures. *Am. J. Vet. Res.* 21, 104–108.
- Matos, C., C. Sitoe, S. Afonso, J. Banze, J. Baptista, G. Dias, F. Rodrigues, A. Atanásio, A. Nhamusso, M. Penrith, and A. Willingham III, 2011: A pilot study of common health problems in smallholder pigs in Angónia and Boane districts, Mozambique. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 82, 166–169.
- Nana-Nukechap, M. F., and E. P. J. Gibbs, 1985: Socioeconomic effects of African swine fever in Cameroon. *Trop. Anim. Health Prod.* 17, 183–184.

- OIE, 2012. African swine fever. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, 7th edn. Office International de Epizooties. Available at: <http://web.oie.int/en/international-standard-setting/terrestrial-manual/access-online/.pdf> (accessed date 09/01/2013).
- Penrith, M. L., G. R. Thomson, A. D. Bastos, O. C. Phiri, B. A. Lubisi, E. C. Du Plessis, F. Macome, F. Pinto, B. Botha, and J. Esterhuysen, 2004a: An investigation into natural resistance to African swine fever in domestic pigs from an endemic area in southern Africa. *Rev. Sci. Tech.* 23, 965–977.
- Penrith, M. L., G. R. Thomson, and A. D. S. Bastos, 2004b: African swine fever. In: Coetzer, J. A. W. and R. C. Tustin (eds), *Infectious Diseases of Livestock with Special Reference to Southern Africa*, pp. 1088–1119. Oxford University Press, Cape Town.
- Penrith, M. L., C. Lopes Pereira, M. M. Lopes da Silva, C. Quembo, A. Nhamusso, and J. Banze, 2007: African swine fever in Mozambique: review, risk factors and considerations for control. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 74, 149–160.
- Penrith, M. L., W. Vosloo, F. Jori, and A. D. S. Bastos, 2013: African Swine Fever Virus eradication in domestic pigs in Africa. *Virus Res.* 173, 228–246.
- Plowright, W., G. R. Thomson, and J. A. Naser, 1994: African swine fever. In: Coetzer, J. A. W., G. R. Thomson, and R. C. Tustin (eds), *Infectious Diseases of Livestock with Special Reference to Southern Africa*, pp. 567–599. Oxford University Press, Cape Town.
- Rahimi, P., A. Sohrabi, J. Ashrafihelan, R. Edalat, M. Alamdari, M. Masoudi, S. Mostofi, and K. Azadmanesh, 2010: Emergence of African swine fever virus, northwestern Iran. *Emerg. Infect. Dis.* 16, 1946–1948.
- Ravaomanana, J., V. Michaud, F. Jori, A. Andriatsimahavandy, F. Roger, E. Albina, and L. Vial, 2010: First detection of African Swine Fever Virus in *Ornithodoros porcinus* in Madagascar and new insights into tick distribution and taxonomy. *Parasit. Vectors* 3, 115.
- Roger, F., J. Ratovonjato, P. Vola, and G. Uilenberg, 2001: *Ornithodoros porcinus* ticks, bushpigs, and African swine fever in Madagascar. *Exp. Appl. Acarol.* 25, 263–269.
- Rowlands, R. J., V. Michaud, L. Heath, G. H. Hutchings, C. A. Oura, W. Vosloo, R. Dwarka, T. Onashvili, E. Albina, and L. Dixon, 2008: African swine fever virus isolate, Georgia, 2007. *Emerg. Infect. Dis.* 14, 1870–1874.
- Thomson, G. R., 1985: The epidemiology of African swine fever: the role of free living hosts in Africa. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 52, 201–209.
- Vial, L., 2009: Biological and ecological characteristics of soft ticks (Ixodida: Argasidae) and their impact for predicting tick and associated disease distribution. *Parasite* 16, 191–202.

Jori, F., Godfroid, J; Michel, A; Potts, A.; Jaumally, M; Sauzier, J and Roger, M. 2013. An assessment of zoonotic and production limiting pathogens in rusa deer (*Cervus timorensis rusa*) from Mauritius. *Transboundary and Emerging Diseases* 61 (1), suppl. : 31-42. doi: 10.1111/tbed.12206

ORIGINAL ARTICLE

An assessment of Zoonotic and Production Limiting Pathogens in Rusa Deer (*Cervus timorensis rusa*) from Mauritius

F. Jori^{1,2,3}, J. Godfroid^{4,5}, A. L. Michel^{5,6}, A. D. Potts⁶, M. R. Jaumally⁷, J. Sauzier⁸ and M. Roger^{1,9}

¹ Integrated Animal Risk Management Unit (AGIRs), International Agricultural Research Centre for Development (CIRAD), Montpellier, France

² Mammal Research Institute, Department of Zoology and Entomology, University of Pretoria, Pretoria, South Africa

³ Department of Animal Science and Production, Botswana College of Agriculture, Gaborone, Botswana

⁴ Department of Food Safety and Infection Biology, Norwegian School of Veterinary Science, Tromsø, Norway

⁵ Department of Veterinary Tropical Diseases, Faculty of Veterinary Science, University of Pretoria, Pretoria, South Africa

⁶ Bacteriology Section, ARC-Onderstepoort Veterinary Institute, Pretoria, South Africa

⁷ Division of Veterinary Services, Reduit, Mauritius

⁸ Mauritius Deer Farming Cooperative Society Ltd, Curepipe, Mauritius

⁹ Centre de Recherche et de veille sur les maladies émergentes dans l'Océan Indien (CRVOI), Sainte Clotilde, La Réunion

Keywords:

rusa deer; Mauritius; leptospirosis; tuberculosis; Johne's disease; heartwater; *Ehrlichia ruminantium*; *Brucella* spp

Correspondence:

F. Jori. UPR AGIRs, CIRAD ES, Mammal Research Institute, Department of Zoology and Entomology, University of Pretoria, 0002 South Africa. Tel: +012 420 20 16; Fax: +012 420 25 34; E-mail: ferran.jori@cirad.fr

Received for publication July 16, 2013

doi:10.1111/tbed.12206

Summary

A population of approximately 70 000 rusa deer (*Cervus timorensis rusa*) represents the most important mammal species reared for food on the island of Mauritius, being the main source of red meat for the local population. However, very limited information is available on the circulation of pathogens affecting the productivity and health of this species. To produce baseline data on the circulation of infectious pathogens in rusa deer under production, a serological survey and/or direct pathogen detection for six selected infectious diseases was undertaken in 2007 in a sample of 53% of the herds reared in semi-free-ranging conditions in hunting estates. Seropositive results were recorded for Johne's disease with an indirect ELISA test (1.7%, $n = 351$), heartwater with an immunofluorescence antibody test (IFAT) (95.5%, $n = 178$) and leptospirosis with a Microscopic Agglutination Test (MAT) (25.9%, $n = 363$). Significant associations were found between seroprevalence to some of the leptospiral serogroups detected (Tarassovi, Pomona, Sejroe and Mini) and age of the animals, animal density or location of the estates (being more prevalent in hotter and more humid areas). In addition, *Mycobacterium bovis* and *M. avium* subspecies *paratuberculosis* were confirmed in two deer carcasses by culture and PCR, respectively. No antibodies against *Brucella* spp. nor Rift Valley Fever virus were detected with the use of respective indirect ELISA's. The results obtained suggest that the population of rusa deer from Mauritius is exposed to a wide range of pathogens which may affect their productivity. In addition, the results highlight the potential public health risks incurred by deer industry workers and consumers. This survey fills an important gap in knowledge regarding the health of tropical deer meat in Mauritius and justifies the need to implement more regular surveys of selected pathogens in the deer population.

Introduction

As human population increases, there is a greater need for food and diversified protein production. Some regions of

the world, unsuitable for conventional livestock production, have developed breeding systems for the production of wildlife species as an alternative source of protein, particularly in developing countries (Chardonnet et al., 2002). In

this manner, a wide range of non-conventional species in the process of domestication are being bred for food in tropical regions of Asia (Shi and Hu, 2008; Brooks et al., 2010), Africa (Jori et al., 2005) and Latin America (Jori, 2001; Nogueira and Nogueira-Filho, 2011). However, scientists and farmers are confronted with limited knowledge on these production systems, productivity parameters and the pathogens to which they are exposed (Jori et al., 2001, 2005; Mayor et al., 2006). This is of concern as some pathogens can seriously impact their productivity. Moreover, 60% of emerging diseases are of zoonotic importance (Jones et al., 2008) and among the emerging pathogens identified in humans, 72% have wildlife species involved in their dissemination and/or maintenance (Taylor et al., 2001). Therefore, it appears logical and necessary to increase the surveillance of circulating pathogens among high-density wildlife populations reared for production of red meat, in order to identify potential zoonotic risks and production-limiting diseases.

The case of rusa deer (*Cervus timorensis russa*) production in Mauritius is a good example: Mauritius is a tropical island of 2 045 km² situated in the south-west Indian Ocean, 800 km east of Madagascar. In 2005, its human population was estimated at 1.24 million inhabitants (Puchooa and Boodhoo, 2008). Conventional domestic animal production is very limited, particularly for mammals and the main source of red meat is provided by a comparatively large number of rusa deer raised under intensive or extensive production systems. The rusa deer is a tropical species originating from Indonesia, which has been introduced in many countries in the Indian Ocean, the Pacific (Australia, Mauritius, New Caledonia, New Zealand, Papua New Guinea and Reunion island) where it is utilized for food and hunting, although on different scales (Owen, 1977; Barré et al., 2001; Chardonnet et al., 2002). Introduced into Mauritius in the 16th century, rusa deer adapted very well to local ecological conditions and currently form part of the national cultural heritage. For approximately four decades, deer farming has been widespread in different ecosystems of the Mauritian territory, with more than 70 000 animals used as reproductive stock. The annual production in 2007 reached 550 tons of venison and it is expected to reach 600 tons by 2015. Ninety percent of this production comes from culling operations of semi-free-ranging deer herds in extensive farms during the hunting season (between 1st June and 30th September), while 10% is produced in intensive farms during the rest of the year. Around 20 000 people are directly or indirectly involved in the deer sector. In addition, venison consumption is widespread with a per capita consumption of 0.44 kg per annum (Puchooa and Boodhoo, 2008), due to its affordable price and also due to the fact that venison consumption is not subjected to any religious or cultural barriers.

To date, despite the wide but scattered distribution of rusa deer on islands in the Pacific and Indian Oceans, limited information exists on the prevalence of infectious diseases within rusa deer populations in Mauritius and other countries. The limited information available including the detection of *Mycobacterium bovis* (Sibartie et al., 1983) and some clinical cases of heartwater (Poudelet et al., 1982) is now outdated or concerns only specific ectoparasites (Owen, 1977; Barré et al., 2001) and more recently orbiviruses (Jori et al., 2011).

Considering the high number of human consumers and the scarcity of data available on diseases affecting rusa deer, this research aimed to provide baseline data on zoonotic or production-limiting pathogens circulating in rusa deer in extensive farms on Mauritius. Disease surveillance performed routinely by the Mauritian Veterinary Services is based only on monitoring clinical cases and no budget is allocated for continuous monitoring based on laboratory tests.

Even though a large number of bacterial, viral or prion diseases can affect the health of deer species (Haigh et al., 2002; Mackintosh et al., 2002), the choice of the monitored diseases was based on previous knowledge of circulating pathogens that have an impact on deer productivity, livestock production or public health and are widespread among the Indian Ocean islands. Bovine tuberculosis has been previously described in deer from Mauritius (Jaumally and Sibartie, 1983) and is an important disease in deer reared in high densities worldwide and is a potential zoonosis (De Lisle et al., 2001; Mackintosh et al., 2002; Gortazar et al., 2006; O'Brien et al., 2006).

Leptospirosis, considered one of the most widespread and under-reported zoonoses worldwide (Bharti et al., 2003; Jobbins et al., 2013), is common in many tropical islands (Desvars et al., 2011; Desvars et al., 2011). Commonly reported and widespread in the deer populations farmed in New Zealand, it causes important production losses (Ayanegui-Alcérreca et al., 2010; Subharat et al., 2011) and cases have been reported in personnel in the deer farming industry (Ayanegui-Alcérreca et al., 2007). Brucellosis is an important zoonotic disease and common in free-ranging deer populations worldwide (Mackintosh et al., 2002; Munoz et al., 2010; Serrano et al., 2011; Nymo et al., 2013). Even though brucellosis has been eradicated in domestic animals from Mauritius, the status of this disease has never been assessed in the rusa deer population.

Paratuberculosis or Johne's Disease (JD), caused by *M. avium* subsp. *paratuberculosis* (MAP), is not common in free-ranging deer and is only found occasionally in areas with significant numbers of domestic ruminants (Balseiro et al., 2008; Nebbia et al., 2000;). Nevertheless, the disease is considered the most economically important infectious disease in deer species reared for venison worldwide

(Woodbury et al., 2008; Corn et al., 2010; Carta et al., 2013) and is a serious problem in New Zealand (Mackintosh et al., 2002; Stringer et al., 2011; O'Brien et al., 2013).

Heartwater is a septicæmic disease caused by *Ehrlichia ruminantium* and is transmitted by several species of ticks from the genus *Amblyoma*, *Amblyoma variegatum* being the predominant species. White-tailed deer (*Odocoileus virginianus*), Fallow deer (*Dama dama*) (Dardiri et al., 1987) and Rusa deer are the only species of deer known to be susceptible to heartwater, and some fatal clinical cases have been reported in Mauritius (Poudelet et al., 1982; Peter et al., 2002). Finally, Rift Valley fever, a severe emerging zoonosis, has been recently detected in some Indian Ocean countries such as Madagascar and the Republic of Comoros (Andriamandimby et al., 2010; Roger et al., 2011).

Based on these choices, a serological survey screening for five infectious diseases having an impact on livestock production or public health (leptospirosis, JD, brucellosis, heartwater and RVE) was undertaken between April and December 2007. During the same period, veterinary inspections were performed on 500 deer carcasses to detect pathological lesions compatible with BTB or JD.

Materials and Methods

Study area

Mauritius benefits from a tropical climate, with an annual rainfall ranging between 200 and 2400 mm and an average temperature ranging between 23°C and 28°C. Altitude ranges from sea level up to 850 m in the south and influences the temperature and rainfall of the island (Nigel and Rughooputh, 2009).

About 93% of this land is dedicated to sugar cane production. Deer farms are mostly located in the private forested estates from the higher central areas of the island, ranging between 400 and 800 m above sea level, where rainfall is abundant. Most farms are registered at the Mauritian Meat Producers Association (MMPA). At the time of the study, the latest MMPA census estimated the total population of farmed deer at 70 000. Extensive deer farming accounts for 90% of the deer population of the Island which is distributed in 60 estates with a total surface area of approximately 24 000 hectares. Deer populations in these ranches are reared in free-ranging conditions. They are seldom handled, are not individually identified and the composition and structure of the herd is unknown. Deer in these extensive farms are mostly harvested during the hunting season, between the 1st of June and the 30th of September. Most of the hunted deer are more than 1-year old and generally males. The stocking rates for deer in extensive systems range between 1 deer per hectare and 3.3 deer per hectare in estate lands. In addition to the deer, a significant population of free-ranging feral pigs (*Sus scrofa*) has also

developed in the vast majority (more than 90%) of rusa deer hunting grounds, and is also utilized for hunting purposes, although on a lower scale.

Domestic livestock census figures in Mauritius are limited but the following are available: 7 000 cattle, 24 000 goats, 1500 sheep and 16 000 pigs (CSO, 2010). Indeed, local production of domestic ruminants is limited in Mauritius and most livestock is imported from South Africa or East Africa and slaughtered after a fattening period of a few months in Mauritius. Therefore, rusa deer represent the most abundant ruminants under production in the island and have become the main source of red meat locally produced for the Mauritian population.

Animal sampling

The sampling approach was designed to detect the presence or absence of selected pathogens. An estimated population of 45 959 animals, distributed within 52 extensive ranches, provided by the MMPA was used to determine the number of animals to be sampled. To detect a seroprevalence $\geq 1\%$ with 5% of error, a total of 299 animals were chosen randomly, using a random function from Excel. Considering an average sensitivity of 80% in the diagnostic tests, this sample size was increased to 363 animals from 28 extensive ranches (Fig. 1 and Table 2).

Animals were sampled out of a pool of animals culled for meat production. Sampling order was opportunistic and farms were chosen in order to adapt to the agenda of culling operations between June and July 2007. The average number of deer sampled per ranch was 13 animals [median 6, inter-quartile range (4; 16.25)] and the distribution of the 28 sampled ranches in Mauritius can be seen in Fig. 1. Median altitude in those ranches was 169 m, IQR (20; 284), and median deer estimated density was 2.56 individuals/km², IQR (0.6; 3.1). The details of sex and age distribution of the sampled animals are given in Table 2. Animals were sampled after being shot. When the carcass was hung up for evisceration, blood was collected from the thoracic cavity with a 20 ml sterile syringe and subsequently aliquoted in sterile 10 ml tubes. All blood samples were then centrifuged at 109 564 g for 15 min. Serum samples were pipetted into cryotubes and stored at -20°C until analysis.

Sample classification

Animals older than 15 months were considered adults and below that age were considered as young. The proportion of age and sex in the samples is summarized in Table 1.

Estates were classified according to the density of the animals, temperature and rainfall. Temperature and rainfall in every location were determined based on rainfall and temperature distribution described in the literature (Nigel and

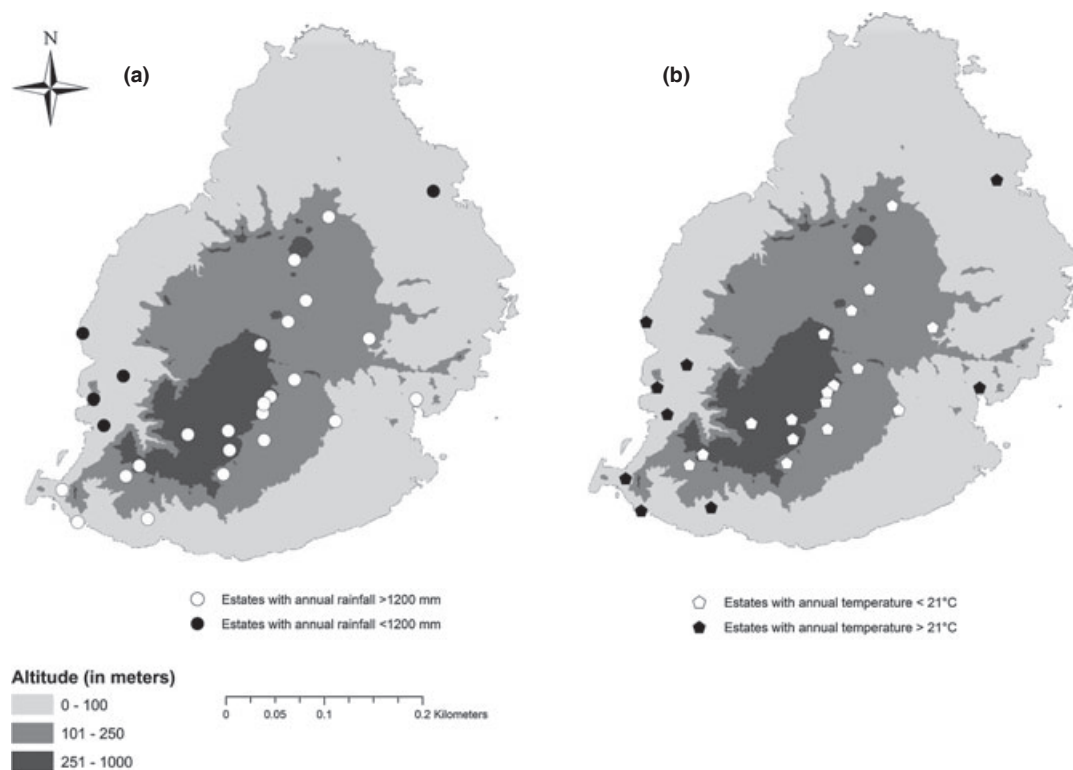


Fig. 1. Distribution of sampled estates in the Mauritian territory classified by rainfall in mm (a) and temperature in degrees Celsius (b). The altitude is expressed in metres above sea level.

Rughooputh, 2009). Density was calculated as the estimated number of animals divided by the surface area of the property. Densities of deer above 2 individuals/km² were considered as high (14 estates encompassing 191 individuals) and below that value were considered as low (172 deer from 14 estates). Climatic characteristics were estimated on the basis of average rainfall and location (coast or highlands) of the different areas of the island where the sampled estates are located. Twenty three estates encompassing 212 deer were classified as being in a humid environment (rainfall higher than 1200 mm) while five estates with 151 individuals were located in dry areas of the island where annual rainfall was below the 1200 mm rainfall threshold (Fig. 1). Equally, eight estates were located on the hotter coastal areas below 150 m above sea level ($n = 221$ deer) while 20 estates ($n = 142$ animals) are found on the central highlands at altitudes ranging between 151 to 653 m above sea level (Fig. 1).

Serological analysis

All of the 363 sera were sent to South Africa (Onderstepoort Veterinary Institute (ARC-OVI) and University of Pretoria) and stored at -20°C until analysis. The sera were tested for five different diseases common in deer species

under production or prevalent in the Indian Ocean region. The number of animals tested varied, depending on the resources and the volumes of sera available. Table 2 presents the number of sera tested for each disease and Table 1 the serological tests employed. For leptospirosis, a total of 363 sera was analysed using the Microscopic Agglutination Test (MAT) to detect antibodies against eight serovars (strains) belonging to eight serogroups (in brackets): *L. bratislava* (Australis), *L. canicola* (Canicola), *L. grippityphosa* (Grippityphosa), *L. icterohaemorrhagiae* (Icterohaemorrhagiae), *L. szwajizak* (Mini), *L. pomona* (Pomona), *L. hardjo* (Sejroe) and *L. tarassovi* (Tarassovi). For all serovars tested titers $\geq 1/100$ were considered positive (Faine, 1994).

A total of 351 sera was tested for antibodies against JD using a commercial indirect ELISA test (Pourquier[®] Laboratories, Montpellier, France) using a protoplasmic extract of *Mycobacterium avium paratuberculosis* (MAP) and a Protein G-horse radish peroxidase-labelled conjugate (Pierce Biotechnology, Rockford, IL 61105, USA), (Godfroid et al., 2000). This ELISA has been used in a previous study on deer species in Canada (Pruvot et al., 2013).

A total of 355 sera was tested for brucellosis at the Faculty of Veterinary Science, University of Pretoria using a commercial indirect ELISA (Pourquier[®] Laboratories) designed for the detection of *Brucella abortus* in cattle.

Table 1. The serological tests performed on rusa deer serum samples

Agent (group)	Test	Antigen	Conjugate	Reference
<i>Leptospira interrogans</i>	MicroAgglutination Test Serogroup tested: Tarassovi Pomona Sejroe Mini Grippotyphosa Canicola Icterohaemorrhagiae Australis	Tarassovi (Perepelitsin) Pomona (Pomona) Hardjo (Hardjoprajitno) Szwajizak (Szwajizak) Grippotyphos (Moskva V) Canicola (Hond Utrecht IV) Icterohaemorrhagiae (RGA) Bratislava (Jez Bratislava)	NA	Faine (1994)
<i>Mycobacterium avium paratuberculosis</i>	ELISA; ELISA Paratuberculose Anticorps monocupule version P07130/10, Pourquier, Paris, France	Lipoarabinomannan (LAM) from the cell wall	Protein G horseradish peroxidase	Godfroid et al. (2000)
<i>Brucella abortus</i>	ELISA; ELISA Brucellose Bovine Individuel et Melange monocupule version P04130/09, Pourquier, Paris, France Rose bengal agglutination test	<i>Brucella abortus</i> LPS	Protein G horseradish peroxidase Ruminant Monoclonal IgG	OIE, (2008a)
<i>Ehrlichia ruminantium</i>	Indirect Immunofluorescence Test		Sigma-Aldrich Anti-goat IgG (Whole molecule)FITC produced in Rabbit	OIE (2008b)
RVVFV (Phlebovirus)	ELISA, An inhibition (competitive) ELISA for detection of antibodies to Rift Valley Fever in all Species, BDSL, Ayrshire, Scotland.	RVVFV antigen associated with polyclonal sheep anti-RVF (capture antibody)	Mouse anti-RVF antibody (detection antibody) and anti-mouse IgG horse peroxidase conjugate	Paweska et al. (2003)

Table 2. Seroprevalence, gender and age distribution of deer tested per disease

<i>Leptospira interrogans</i> sp.			<i>Mycobacterium avium paratuberculosis</i>		<i>Ehrlichia ruminantium</i>		Rift Valley Fever (Phlebovirus)		<i>Brucella</i> spp.	
Sera collected	Sera	Prevalence (%) 95% CI	Sera	Prevalence (%) 95% CI	Sera	Prevalence (%) 95% CI	Sera	Prevalence (%) 95% CI	Sera	Prevalence (%) 95% CI
Young	176	38/176 21.6 (15.5–27.7)	2/172	1.2 (0.0–2.8)	87/91	95.6 (91.4–99.8)	0/170	0.0	0/41	0.0
Adult	187	56/187 29.9 (23.4–36.5)	4/179	2.2 (0.0–4.4)	83/87	95.4 (91.0–99.8)	0/185	0.0	0/47	0.0
Male	247	65/247 26.3 (20.8–31.8)	6/236	2.5 (0.5–4.5)	117/121	96.7 (93.5–99.9)	0/238	0.0	0/64	0.0
Female	116	29/116 25.0 (17.1–32.9)	0/115	0.0	53/57	93.0 (86.3–99.6)	0/117	0.0	0/24	0.0
Total	363	94/363 25.9 (21.5–30.8)	6/351	1.7 (0.7–3.9)	170/178	95.5 (92.5–98.5)	0/355	0.0	0/88	0.0

This test has a high specificity and sensitivity in livestock and is able to detect mainly IgG antibodies (OIE, 2008a; Godfroid et al., 2010). Indirect ELISA's have been used to screen for brucellosis in populations of other deer species in Spain (Munoz et al., 2010) and Scandinavia (Nymo et al., 2013). In addition, in order to detect potential circulation of IgM indicative of recent infection, ninety-nine randomly chosen sera were tested in the Rose Bengal test (RBT).

Analysis for antibodies against heartwater (*Ehrlichia ruminantium*) was performed on 178 sera originating from farms in coastal areas, at the Parasitology laboratory of the

ARC-OVI, using an in-house immunofluorescence antibody test -IFAT- (Yunker et al., 1988; OIE, 2008b). In this case, the number of sera was limited to the eight ranches ($n = 178$ animals) from the coastal area known to be a predilection site for *Amblyomma variegatum*. The sample of 178 sera from estates located in hotter areas included 59 animals with ticks attached to the carcass. Dilutions at 1/40 or higher were considered positive for the presence of *Ehrlichia ruminantium* antibodies.

Analysis for antibodies against RVF IgG was performed at the Virology laboratory of the ARC-OVI using an in-house indirect ELISA (Paweska et al., 2003) on 88 sera,

randomly chosen from the original pool of collected sera and representing 10 different herds.

Post-mortem inspection and tissue sampling

During the same culling operations used for serological sampling, veterinary inspections were performed on a total of 500 deer carcasses to identify nodular or granulomatous lesions indicative of BTB or JD. When lesions were found, samples of affected tissue and lymph nodes located in proximity to the lesions were removed, and stored on ice for bacterial culture. Additional tissue samples from the same lesions were also preserved in a 10% buffered formalin solution for histopathological examination.

Bacterial culture and PCR assays

Suspect tissue samples were cultured for bovine tuberculosis. Species identification of mycobacterial isolates was performed by PCR as reported previously (Bengis et al., 1996; Alexander et al., 2002). IS900 PCR amplification of JD was performed on DNA extracted from sections of formalin-fixed, paraffin embedded tissues as described previously (Sethusa, 2006).

To attempt isolation of leptospires, twenty samples were collected from carcasses originating from two different farms with higher densities (10 individuals per farm). A small sample (± 1 g) of renal tissue was removed from deer at post-mortem and immediately placed in the tubes containing EMJH semisolid media with five fluorouracil (0.5 mg per ml) as a selective media. The tubes were then sent to the Bacteriology Laboratory at ARC-OVI for further culturing (at $29^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$). Approximately 1 ml from the original tube was transferred to fresh media after 2 days. Growth of leptospires in the tubes was monitored weekly by viewing a small sample under the microscope (darkfield).

Statistical analysis

All statistical analysis was performed with Epi-Info v.3.5.3, 2011 (CDC, Atlanta, USA). Seroprevalence for *Leptospira* spp. serogroups, heartwater and JD were reported as percentages and 95% confidence intervals. Associations between seropositivity to leptospiral antibodies and age, sex, density, local rainfall and geographic location were tested with the chi square test calculations for homogeneity of two populations (Fischer exact test). Values of $P < 0.05$ were considered significant.

Results

Serological results for the different pathogens assessed are summarized in Table 2.

Leptospirosis

Ninety-four of 363 free-ranging deer (25.9%) showed titers $\geq 1/100$, against anti-leptospiral agglutinins which were present in 71.4% (20/28) of herds (with at least one positive response to one of the serovars tested). Individual prevalences and distribution by age and sex are given in Table 3. Among all the positive responses, the most representative serogroups were Tarassovi [36.1%, $n = 39$, 95% CI (7.6; 13.9)], Pomona [27.8%, $n = 30$, 95% CI (5.4; 11.1)], Sejroe [16.7%, $n = 18$, 95% CI (2.7; 7.2)] and Mini [14.8%, $n = 16$, 95% CI (2.3; 6.5)]. Two animals were positive to serogroups Grippotyphosa and Canicola [1.9%, 95% CI (0.0; 1.3)] and one to serogroup Icterohaemorrhagiae [0.9%, 95% CI (0.0; 0.8)]. The serogroup Australis was not detected. The highest titers detected were for the serogroups Tarassovi (3 200), Pomona and Sejroe (1 600). Two serogroups were detected for ten animals and three serogroups for two animals (same herd).

The median prevalence observed in these 20 estates was 32.8% IQR (11.8; 50.0).

When merging all serogroups together, seroprevalence was higher in older animals and estates located in the hotter coastal region. Significant associations were also found between serogroup Tarassovi, coastal location and age. Density, location and rainfall of the different estates were significantly associated with some of the serogroup tested (Table 4).

Some growth was observed in the samples of renal tissue collected. However, contamination of the samples prevented the growth of purified cultures of leptospires and subsequent identification of leptospiral strains.

Table 3. Prevalence of anti-leptospiral agglutinins per sex and age of deer tested

Serogroup	Young		Adult		Total (%)
	Male	Female	Male	Female	
Tarassovi	7 (6.2)	7 (6.2)	23 (17.2)	7 (13.2)	39 (10.7)
Pomona	5 (4.4)	7 (11.1)	14 (10.4)	4 (7.5)	30 (8.3)
Sejroe	6 (5.3)	4 (6.3)	6 (4.5)	2 (3.8)	18 (5.0)
Mini	1 (0.9)	6 (9.5)	9 (6.7)	–	16 (4.4)
Grippotyphosa	1 (0.9)	1 (0.9)	1 (0.7)	–	2 (0.6)
Canicola	1 (0.9)	–	–	–	2 (0.6)
Icterohaemorrhagiae	1 (0.9)	1 (1.6)	–	–	1 (0.3)
Australis	–	–	–	–	0 (0.0)
Total	21	17	44	12	94
%	18.6	27.0	32.8	22.6	25.9
IC 95%	(14.6; 22.6)	(22.4; 31.5)	(28.0; 37.7)	(18.3; 26.9)	(21.5; 30.8)

Table 4. The *P* values of the associations between anti-leptospiral agglutinins to different serogroups and various characteristics of deer and hunting estates. Grey shading indicates *P* values < 0.05

	Total serogroups, <i>n</i> = 94	Tarassovi, <i>n</i> = 36	Pomona, <i>n</i> = 30	Sejroe, <i>n</i> = 18	Mini <i>n</i> = 16
Age	0.044	0.0003	0.7	0.35	0.35
Sex	0.47	0.13	0.34	0.54	0.4
Density	0.08	0.43	0.008	0.04	0.003
Location	0.001	0.4	0.002	–	0.007
Climate	0.52	0.01	0.53	0.004	0.003

Johne's disease

Antibodies against *M. avium* subsp. *paratuberculosis*, the etiological agent of JD, were detected in 1.7% of the sera tested [6/351; 95% CI (0.3; 3.1)] representing 14.8% of the herds assessed (4/27). Of the six positive animals, four were adult males and two young males. In addition, post mortem examination revealed one intestinal lesion in a female deer with symptoms of emaciation and diarrhoea, originating from an extensive farm. Infection with JD was confirmed by IS900 PCR performed on DNA extracted from tissue sections from the pathological sample. The ELISA result for this animal was negative.

Heartwater

Antibodies against *E. ruminantium* were detected in 95.5% [*n* = 170, 95% CI (92.5, 98.5)] of the 174 sera tested in coastal estates located at a maximum of 150 m above sea level. All the herds tested (*n* = 8) were found positive. The median altitude in those farms was 31.5 m above sea level, IQR (3; 100). No associations were found between seropositivity to *E. ruminantium* and any of the factors tested.

Brucellosis

No antibodies against *Brucella* spp were detected in the samples of animals tested.

Rift Valley fever

No antibodies against Rift Valley fever virus were detected in the samples of animals tested.

Bovine tuberculosis

During veterinary meat inspection, nodular lesions suggestive of tuberculosis were detected in the lymph nodes and lungs of one adult male deer. *Mycobacteria* spp. was isolated from the lung of this animal and confirmed as *Mycobacterium bovis* by PCR.

Discussion

Animal species, including wildlife species, when reared in captivity and at high densities are predisposed to a limited genetic diversity that can facilitate the circulation or emergence of unexpected pathogens. Several cases illustrate this phenomenon such as the circulation of avian influenza viruses in ostriches in South Africa (Thompson et al., 2008) or the occurrence of rabies outbreaks in kudu populations reared for hunting in Namibia (Mansfield et al., 2006). In the case of deer herds, management activities leading to a high density of individuals facilitates the circulation and spread of BTB (Miller et al., 2003; Vicente et al., 2007). For many such species, knowledge about the pathogens they harbour and to which they are exposed is often limited. A well-documented example of the potential risk of captive wildlife in facilitating the emergence and spread of zoonotic diseases is the role that palm civet (*Paguma larvata*) farming played in the replication of the SARS corona virus before its transmission from bats to humans (Li et al., 2006; Shi and Hu, 2008).

In Mauritius, rusa deer represent the largest population of large mammals present in the island, reared at high densities and with regular contact with humans, sometimes under intensive conditions. This descriptive study is the first and most comprehensive health survey reported to date on rusa deer, and the results provide information on the circulation of pathogens that may have an impact on public health and animal production.

The selection of farms was not exhaustive but provided a good spatial and numeric representation of the total number of extensively farmed estates (Fig. 1). Sampling of animals on every farm was opportunistic and did not take into account the clustering of animals. This design did not provide quantitative prevalence data allowing conclusions to be drawn on the dynamics of the diseases studied at a national level. This study should be considered as a preliminary study which provides data on some of the potential pathogens affecting the productivity and health of farmed deer populations in Mauritius. One of its major weaknesses is that this survey was limited to 1 year and due to budget constraints, a follow up on those results has not been undertaken to date. However, the results provided in this study should serve to raise awareness among animal and public health stakeholders on the need to carry out regular monitoring studies and surveillance among deer populations under production and the personnel working for the deer industry.

In most cases, the diagnostic tests used are derived from veterinary tests used in livestock and have never been validated in the rusa deer. However, with the exception of the IFAT test for the detection of antibodies against *E. ruminantium* and the I-ELISA test used for RVF, most of the tests

have been used in other deer surveys and were shown to be suitable for the detection of the pathogens chosen. This has been the case for leptospirosis (Ayanegui-Alcerreca et al., 2007; Ayanegui-Alcérreca et al., 2010), JD (Reyes-García et al., 2008; Boadella et al., 2010; Munoz et al., 2010; Nymo et al., 2013) and brucellosis (Colby et al., 2002; Medrano et al., 2012; O'Brien et al., 2013; Pruvot et al., 2013).

This survey documents the first serological report of animal leptospirosis in Mauritius, with seroprevalence values of 25.9% ($n = 363$) for individuals and more than 70% for deer herds tested. Prevalence was significantly higher in older animals. Equally, estates with higher density of animals or exposed to a higher rainfall or temperature (coastal areas) were significantly more affected (Table 4). These results suggest that the disease is fairly widespread in deer farms from Mauritius, particularly in estates located in more humid and hot locations. A positive correlation between seroconversion to serovars Hardjo-bovis and Pomona and humidity has been reported in cattle in Australia and New Zealand (Subharat et al., 2012). Intensive deer farms with higher densities are also likely to be more susceptible. The economic cost of human and animal leptospirosis in tropical islands is not negligible. In New Zealand, leptospirosis is known to cause mortality, reproductive failure and production losses in deer herds (Ayanegui-Alcerreca et al., 2007). Hardjo, Tarassovi and Pomona serovars found in this study have all been described in deer in that country and the latter is known to persist for several years in some deer farms (Subharat et al., 2012). Actually, in Reunion island, with a comparable seroprevalence in the bovine population (29%, $n = 1582$), the annual incidence of leptospirosis ranges between 4.85 and 11.95 cases/100 000 people between 1998 and 2008 (Desvars et al., 2011). In Mauritius in 2008, only three human cases were reported by the Central Health Laboratory, Victoria Hospital (CSO, 2010). However, as human disease can be easily treated with antibiotics and is often under-diagnosed and under-reported, reported cases seldom reflect the importance of the disease (Bharti et al., 2003).

As serological tests are only indicative of exposure to leptospires, further efforts are necessary to isolate leptospires from the urine or renal tissue of free-ranging deer to confirm the presence of leptospires and their potential dissemination into the environment. In this study, leptospire-like organisms were observed microscopically in cultures from samples of renal tissues of twenty animals from estates with high densities. Contamination of the cultures prevented the growth of purified cultures of leptospires and subsequent identification of leptospiral strains. Despite the fact that isolation of leptospires from tissues can be challenging (Subharat et al., 2011), further attempts at the isolation and the identification of the prevailing serovars

using genotyping techniques should be attempted as this is essential information needed to advise on measures of prevention, such as vaccination for humans and deer herds. It is also important to understand the epidemiology of leptospirosis between the semi-free-ranging deer in hunting states and other potential hosts such as feral pigs or rodents. The predominance of the Tarassovi serogroup found in this study in more than a third of the animals tested is typically found in pig species (Jansen et al., 2007; Mendoza et al., 2007; Jori et al., 2009; Kessy et al., 2010) and suggests that it might be worth further investigating a possible transmission of leptospirosis between rusa deer and feral pigs. In the majority of hunting estates in Mauritius, deer can easily interact with feral pigs and rodents at feeding or water points which can be contaminated with urine leading to inter-species transmission.

In this study, sampling was targeted towards the coastal herds where *Amblyomma variegatum* is common and the detected seroprevalence was exceptionally high (above 95.5% 170/178). Despite the fact that some clinical cases have occasionally been described (Poudelet et al., 1982), clinical disease is not commonly reported by deer farmers in Mauritius. This is due to the fact that most deer farms are in the central and higher areas of the Island where tick populations are less prevalent. Another hypothesis is that rusa deer could have acquired some form of natural resistance to *E. ruminantium*. A high tolerance to other blood parasites such as *Trypanosoma evansi* has been reported in the past in rusa deer (Reid et al., 1999). Indeed, the high seroprevalence observed suggests a possible enzootic stability which could be explained by repeated exposure of the deer population to ticks hosting the parasite. Infestation with this parasite induces severe disease in domestic ruminants and therefore, although numbers of domestic ruminants are scarce, the presence of heartwater in deer farms represents a potential risk for the more sensitive ruminant population living in areas adjacent to deer ranches.

BTB is a major disease of deer species in the wild (Gortazar et al., 2007; Corn et al., 2010) and in captivity (De Lisle et al., 2001; Mackintosh et al., 2002; O'Brien et al., 2006). In Mauritius, the circulation of BTB was described 30 years ago in bovine herds (Jaumally and Sibartie, 1983). In the same year, a generalized case was described for the first time in the free-ranging deer population (Sibartie et al., 1983). It is not known whether BTB originally spread from cattle to deer or *vice versa*, as both species may maintain the disease (Renwick et al., 2007). However, considering the low numbers of cattle in Mauritius, the isolation of *M. bovis* from one suspected case in our study strongly suggests that the disease is still circulating in the deer population. During a health survey conducted in Mauritius in free-ranging macaques (*Macaca fascicularis*) in 2005, *M. bovis* was isolated from five individuals, suggesting that it could

be more widespread in free-ranging wild animals from Mauritius than currently known. Against this background, the significant feral pig population present in 90% of Mauritius' hunting grounds should be considered at risk for spillover of *M. bovis* from infected deer herds. Indeed, in intensive hunting estates from the Iberian Peninsula with high densities of red deer (*Cervus elaphus*) and wild boar, both species have been shown to become infected with BTB result in high prevalences (Vicente et al., 2006). In these settings, wild boar can become infected by consuming deer carcasses and inter-species BTB transmission can also occur when both species aggregate at water and feeding sites (Vicente et al., 2007).

This is the first time that *M. avium* subsp. *paratuberculosis* has been serologically detected (1.7%, $n = 351$) and confirmed by PCR in rusa deer and provides evidence that the deer population from Mauritius is exposed to this pathogen. In addition, the infection seems to be fairly widespread in the deer herds in Mauritius (15% of the sampled herds affected). As serological methods do not seem to be very sensitive in deer populations (Marco et al., 2002; Woodbury et al., 2008), the apparent prevalence observed in our sample is likely to be underestimated, as suggested by the PCR positive but seronegative individual. Although evidence for its zoonotic potential is not strong, similarities between Johne's disease (JD) in cattle and Crohne's disease in humans cannot be ignored and deserve further research (Waddell et al., 2008). In addition, as is the case in New Zealand, JD infections could cause substantial production losses in Mauritian deer. To establish a surveillance programme in the future, and considering the low performance of serological tests in cervids, post mortem examination at the abattoirs and subsequent culture and histopathological examination should be the method of choice for monitoring this disease in the deer population farms (Reyes-García et al., 2008).

Carta et al., 2013 reported serological cross-reactivity when detecting antibodies to *M. bovis* and *M. avium* subsp. *paratuberculosis* (MAP), respectively, which complicated the diagnosis of JD. In our study, deer sera were only tested for MAP and not for *M. bovis*, but the very low seroprevalence of 1.7% detected in the MAP ELISA suggested that cross-reactivity with regard to BTB was not a major problem in Mauritius. In addition, the inspection of 500 deer carcasses yielded lesions typical for BTB and JD in only one animal, supporting the hypothesis that the likelihood for cross-reactivity of *M. bovis* infected deer in the MAP ELISA was probably extremely small.

Mauritius has been reported to be free of brucellosis since 1981, following a successful vaccination programme (http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Country-information/Animalsituation). It is known that in the absence of infection in domestic animals, other deer species

are unable to maintain brucellosis and the disease tends to disappear from free-ranging deer populations (Serrano et al., 2011). The indirect ELISA shows the best sensitivity estimates of all the available brucellosis serological tests and therefore the ELISA is the test of choice for this type of study (Godfroid et al., 2010). The combination of the RBT and the indirect ELISA suggests that there was no circulation of IgG or IgMs in our sample. The absence of acute and chronic infections with *Brucella* spp. combined with the lack of historical evidence of brucellosis in Mauritius strongly suggests the absence of *Brucella* spp. in the deer population from Mauritius.

This work presents the first serological investigation of the circulation of Rift Valley fever in Mauritius. The results suggest that the virus has not been in contact with the rusa deer population sampled, despite potential vectors of the disease which are present in the Mauritian territory (M. Roger, personal communication). These results should be interpreted with caution because the sampled population was limited (88 individuals from 10 different herds) and the I-ELISA test has never been validated in deer species. Considering that periodic outbreaks are known to occur in East Africa and several outbreaks have been reported in neighbouring countries from the Indian Ocean region in recent years (Andriamandimby et al., 2010; Roger et al., 2011), surveillance of this disease should be encouraged in areas where potential mosquito vectors are known to occur.

Conclusion

These preliminary results from a representative but non-exhaustive survey suggest that the rusa deer population is exposed to three out of the six pathogens screened (leptospirosis, JD and heartwater). In addition, we found evidence of infection for two of the pathogens (BTB and JD). These results should be used as baseline data for future studies when financial opportunities become available. Considering the high numbers of deer reared in Mauritius and their national importance as a source of red meat, this species can act as a reservoir or an amplifying host for some circulating pathogens which can have an impact in other domestic animals and humans. Considering the reduced numbers of domestic ruminants in Mauritius, their possible economic impact in other livestock production systems is limited. However, from the public health perspective, awareness should be raised concerning the potential occupational hazard incurred by persons involved in animal husbandry, hunting and slaughter activities (Ayanegui-Alcerrecas et al., 2007; Wilkins et al., 2008). In all cases, the importance of venison production for the local market and the large number of personnel involved in the deer meat industry justify the need to monitor the health of

commercial semi-free and captive deer populations (and other wildlife species bred for human consumption such as feral pigs) more regularly and closely. It is critical that epidemiological data are regularly collected in a joint effort between the deer farming industry, the national veterinary services and public health institutions, to quantify more accurately the dissemination and potential impact of these pathogens at a national level.

Acknowledgements

We thank the staff of the Animal Health Laboratory, Division of Veterinary Services, for the indispensable assistance during field work. We also thank all the herders and hunters for having welcomed us during the hunting party. This project was a part of FSP EPIREG project supported by the French Ministry of Foreign Affairs.

Conflict of interest

The authors disclose any commercial associations that might create a conflict of interest in connection with the submitted manuscripts and declare that competing financial interests do not exist.

References

- Alexander, K., E. Pleydell, M. Williams, E. Lane, J. Nyange, and A. Michel, 2002: Mycobacterium tuberculosis: an emerging disease of free-ranging wildlife. *Emerg. Infect. Dis.* 8, 592–595.
- Andriamandimby, S., A. Randrianarivo-Solofoniaina, E. Jeanmaire, L. Ravololomanana, L. Razafimanantsoa, T. Rakotojolinandrasana, J. Razainirina, J. Hoffmann, J. Ravalohery, J. Rafisandratantsoa, P. Rollin, and J. Reynes, 2010: Rift Valley Fever during rainy seasons, Madagascar, 2008 and 2009. *Emerg. Infect. Dis.* 6, 963–970.
- Ayanegui-Alcerreca, M.A., P.R. Wilson, C.G. Mackintosh, J.M. Collins-Emerson, C. Heuer, A.C. Midwinter, and F. Castillo-Alcala, 2007: Leptospirosis in farmed deer in New Zealand: A review. *New Zealand Vet. J.* 55, 102–108.
- Ayanegui-Alcérreca, M.A., P.R. Wilson, C.G. Mackintosh, J.M. Collins-Emerson, C. Heuer, A.C. Midwinter, and F. Castillo-Alcala, 2010: Regional seroprevalence of leptospirosis on deer farms in New Zealand. *New Zealand Vet. J.* 58, 184–189.
- Balseiro, A., J. Garcia Marin, P. Solano, J. Garrido, and J. Prieto, 2008: Histopathological classification of lesions observed in natural cases of paratuberculosis in free-ranging Fallow Deer (*Dama dama*). *J. Comp. Pathol.* 138, 180–188.
- Barré, N., M. Bianchi, and P. Chardonnet, 2001: Role of Rusa deer *Cervus timorensis russa* in the cycle of the cattle tick *Boophilus microplus* in New Caledonia. *Exp. Appl. Acarol.* 25, 79–96.
- Bengis, R., N. Kriek, D. Keet, J. Raath, V. De Vos, and H. Huchzermeyer, 1996: An outbreak of bovine tuberculosis in a free-living buffalo population in the Kruger National Park. *Ondestepoort J. Vet. Res.* 63, 15–18.
- Bharti, A.R., J.E. Nally, J.N. Ricaldi, M.A. Matthias, M.M. Diaz, M.A. Lovett, P.N. Levett, R.H. Gilman, M.R. Willig, E. Gotuzzo, and J.M. Vinetz, 2003: Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. *Lancet. Infect. Dis.* 3, 757–771.
- Boadella, M., T. Carta, A. Oleaga, G. Pajares, M. Munoz, and C. Gortazar, 2010: Serosurvey for selected pathogens in Iberian roe deer. *BMC Vet. Res.* 6, 51.
- Brooks, E.G.E., S.I. Robertson, and D.J. Bell, 2010: The conservation impact of commercial wildlife farming of porcupines in Vietnam. *Biol. Conserv.* 143, 2808–2814.
- Carta, T., J. Álvarez, J.M. Pérez de la Lastra, and C. Gortázar, 2013: Wildlife and paratuberculosis: a review. *Res. Vet. Sci.* 94, 191–197.
- Chardonnet, P., B. Des Clers, J.R. Fischer, R. Gerhold, F. Jori, and F. Lamarque, 2002: The value of wildlife. *Rev. Sci. Tech.* 21, 15–51.
- Colby, L., G. Schurig, and P. Elzer, 2002: An indirect ELISA to detect the serologic response of elk (*Cervus elaphus nelsoni*) inoculated with *Brucella abortus* strain RB51. *J. Wildl. Dis.* 38, 752–759.
- Corn, J.L., M.E. Cartwright, K.J. Alexy, T.E. Cornish, E.J.B. Manning, A.N. Cartoceti, and J.R. Fischer, 2010: Surveys for disease agents in introduced elk in Arkansas and Kentucky. *J. Wildl. Dis.* 46, 186–194.
- CSO, 2010: Central Statistic Office of Mauritius. Available at: <http://www.gov.mu/portal/goc/cso/ei880/toc.htm> (accessed December 2, 2011).
- Dardiri, A., L. Logan, and C. Mebus, 1987: Susceptibility of white-tailed deer to experimental heartwater infections. *J. Wildl. Dis.* 23, 215–219.
- De Lisle, G.W., C.G. Mackintosh, and R.G. Bengis, 2001: *Mycobacterium bovis* in free-living and captive wildlife, including farmed deer. *Rev. Sci. Tech.* 20, 25.
- Desvars, A., E. Cardinale, and A. Michault, 2011: Animal leptospirosis in small tropical areas. *Epidemiol. Infect.* 139, 167–188.
- Desvars, A., S. Jégo, F. Chiroleu, P. Bourhy, E. Cardinale, and A. Michault, 2011: Seasonality of human leptospirosis in Reunion Island (Indian Ocean) and its association with meteorological data. *PLoS ONE* 6, e20377.
- Faine, S., 1994: *Leptospira and Leptospirosis*, 2nd edn. University of Madison, Boca Raton, Florida.
- Godfroid, J., F. Boelaert, A. Heier, C. Clavareau, V. Wellemans, M. Desmecht, S. Roels, and K. Walravens, 2000: First evidence of Johne's disease in farmed red deer (*Cervus elaphus*) in Belgium. *Vet. Microbiol.* 77, 283–290.
- Godfroid, J., K. Nielsen, and C. Saegerman, 2010: Diagnosis of Brucellosis in livestock and wildlife. *Croatian Med. J.* 51, 296–305.
- Gortazar, C., P. Acevedo, F. Ruiz-Fons, and J. Vicente, 2006: Disease risks and overabundance of game species. *Eur. J. Wildl. Res.* 52, 81–87.

- Gortazar, C., E. Ferroglio, U. Hofle, K. Frolich, and J. Vicente, 2007: Diseases shared between wildlife and livestock: a European perspective. *Eur. J. Wildl. Res.* 53, 241–256.
- Haigh, J., C. Mackintosh, and F. Griffin, 2002: Viral, parasitic and prion diseases of farmed deer and bison. *Rev. Sci. Tech.* 21, 29.
- Jansen, A., E. Luge, B. Guerra, P. Wittschen, A. Gruber, C. Loddenkemper, T. Schneider, M. Lierz, D. Ehlert, B. Appel, K. Stark, and K. Nöckler, 2007: Leptospirosis in urban wild boars, Berlin, Germany. *Emerg. Infect. Dis.* 13, 739–743.
- Jaumally, M., and D. Sibartie, 1983: A survey of bovine tuberculosis in Mauritius. *Tropical Vet. J.* 1, 20–24.
- Jobbins, S. E., C. E. Sanderson, and K. A. Alexander, 2013: Leptospira interrogans at the human–wildlife interface in Northern Botswana: a newly identified public health threat. *Zoonoses Pub. Health*. doi: 10.1111/zph.12052.
- Jones, K.E., N.G. Patel, M.A. Levy, A. Storeygard, D. Balk, J.L. Gittleman, and P. Daszak, 2008: Global trends in emerging infectious diseases. *Nature* 451, 990–993.
- Jori, F., 2001: La production de rongeurs en milieu tropical. *Bois et Forêts des Tropiques* 269, 31–41.
- Jori, F., M. Lopez Bejar, and J. Casal, 2001: Postmortem findings in captive cane rats (*Thryonomys swinderianus*) in Gabon. *Vet. Rec.* 148, 624–628.
- Jori, F., D. Edderai, and P. Houben, 2005: A review of the farming of African rodents. In: Paoletti M.G. (ed.), *Ecological Implications of Minilivestock (Role of Rodents, Frogs, Snails, and Insects for Sustainable Development)*, pp. 25–46. Science Publishers Inc., Enfield, USA.
- Jori, F., H. Galvez, P. Mendoza, M. Cespedes, and P. Mayor, 2009: Monitoring of leptospirosis seroprevalence in a colony of captive collared peccaries (*Tayassu tajacu*) from the Peruvian Amazon. *Res. Vet. Sci.* 86, 383–387.
- Jori, F., M. Roger, T. Baldet, J. Delécolle, J. Sauzier, M. Jaumally, and F. Roger, 2011: Orbiviruses in Rusa deer, Mauritius, 2007. *Emerg. Infect. Dis.* 12, 312–313.
- Kessy, M., R. Machang'u, and E. Swai, 2010: A microbiological and serological study of leptospirosis among pigs in the Morogoro municipality, Tanzania. *Trop. Anim. Health Prod.* 42, 523–530.
- Li, W., S.-K. Wong, F. Li, J.H. Kuhn, I.-C. Huang, H. Choe, and M. Farzan, 2006: Animal origins of the severe acute respiratory syndrome coronavirus: insight from ACE2-S-protein interactions. *J. Virol.* 80, 4211–4219.
- Mackintosh, C., J. Haigh, and F. Griffin, 2002: Bacterial diseases of farmed deer and bison. *Rev. Sci. Tech.* 21, 14.
- Mansfield, K., L. McElhinney, O. Hübschle, F. Mettler, C. Sabeta, L. Nel, and A. Fooks, 2006: A molecular epidemiological study of rabies epizootics in kudu (*Tragelaphus strepsiceros*) in Namibia. *BMC Vet. Res.* 2, 10.
- Marco, I., M. Ruiz, R. Juste, J. Garrido, and S. Lavin, 2002: Paratuberculosis in free-ranging fallow deer in Spain. *J. Wildl. Dis.* 38, 629–632.
- Mayor, P., Y. Le Pendu, D. A. Guimarães, J. V. d. Silva, H. L. Tavares, M. Tello, W. Pereira, M. López-Béjar, and F. Jori, 2006: A health evaluation in a colony of captive collared peccaries (*Tayassu tajacu*) in the eastern Amazon. *Res. Vet. Sci.* 81, 246–253.
- Medrano, C., M. Boadella, H. Barrios, A. Cantú, Z. García, J. de la Fuente, and C. Gortazar, 2012: Zoonotic pathogens among white-tailed deer, Northern Mexico, 2004–2009. *Emerg. Infect. Dis.* 18, 1372–1373.
- Mendoza, A.P., M.J. Céspedes, H.A. Gálvez, M. J. Céspedes, and F. Jori, 2007: Antibodies against Leptospira spp. in captive Collared Peccaries. *Peru. Emerg. Infect. Dis.* 13, 793–794.
- Miller, R., J. Kaneene, S. Fitzgerald, and S. Schmitt, 2003: Evaluation of the influence of supplemental feeding of white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) on the prevalence of bovine tuberculosis in the Michigan wild deer population. *J. Wildl. Dis.* 39, 84–95.
- Munoz, P., M. Boadella, M. Arnal, M. de Miguel, M. Revilla, D. Martinez, J. Vicente, P. Acevedo, A. Oleaga, and F. Ruiz-Fons, 2010: Spatial distribution and risk factors of Brucellosis in Iberian wild ungulates. *BMC Infect. Dis.* 10, 46.
- Nebbia, P., P. Robino, E. Ferroglio, L. Rossi, G. Meneguz, and S. Rosati, 2000: Paratuberculosis in red deer (*Cervus elaphus hipelaphus*) in the western Alps. *Vet. Res. Commun.* 24, 435–443.
- Nigel, R., and S. Rughooputh, 2009: A landslide potentiality mapping on Mauritius Island. Available at: http://www.gisdevelopment.net/application/natural_hazards/landslides/mwf09_rody.htm (accessed July 7, 2013).
- Nogueira, S., and S. Nogueira-Filho, 2011: Wildlife farming: an alternative to unsustainable hunting and deforestation in Neotropical forests? *Biodivers. Conserv.* 20, 1385–1397.
- Nymo, I.H., J. Godfroid, K. Åsbakk, A.K. Larsen, C. G. das Neves, R. Rødven, and M. Tryland, 2013: A protein A/G indirect enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of anti-Brucella antibodies in Arctic wildlife. *J. Vet. Diagn. Invest.* 25, 369–375.
- O'Brien, D.J., S.M. Schmitt, S.D. Fitzgerald, D.E. Berry, and G.J. Hickling, 2006: Managing the wildlife reservoir of *Mycobacterium bovis*: The Michigan, USA, experience. *Vet. Microbiol.* 112, 313–323.
- O'Brien, R., A. Hughes, S. Liggett, and F. Griffin, 2013: Composite testing for ante-mortem diagnosis of Johne's disease in farmed New Zealand deer: correlations between bacteriological culture, histopathology, serological reactivity and faecal shedding as determined by quantitative PCR. *BMC Vet. Res.* 9, 72.
- OIE, 2008a: Bovine Brucellosis. In: OIE (ed.), *Manual of Diagnostic Techniques and Vaccines for Terrestrial Animals*, pp. 1–35. Office International des Epizooties, Paris.
- OIE, 2008b: Heartwater. In: OIE (ed.), *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*, pp. 217–230. Office International des Epizooties, Paris.
- Owen, I., 1977: Rusa deer (*Cervus timorensis*) as a host for the cattle tick (*Boophilus microplus*) in Papua New Guinea. *J. Wildl. Dis.* 13, 208–217.

- Paweska, J., F. Burt, F. Anthony, S. Smith, A. Grobelaar, J. Croft, T. Ksiazek, and R. Swanepoel, 2003: IgG sandwich and IgM capture enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibody to Rift Valley Fever virus in domestic ruminants. *J. Virol. Methods* 113, 103–112.
- Peter, T.F., M.J. Burridge, and S.M. Mahan, 2002: Ehrlichia ruminantium infection (heartwater) in wild animals. *Trends Parasitol.* 18, 214–218.
- Poudelet, M., E. Poudelet, and N. Barré, 1982: Susceptibility of one of the Cervidae: *Cervus timorensis russa* to heartwater. *Revue d'Elevage et Medecine Veterinaire des Pays Tropicaux* 35, 23–29.
- Privot, M., T. Forde, J. Steele, S. Kutz, J. D. Buck, F. V. D. Meer, and K. Orsel, 2013: The modification and evaluation of an ELISA test for the surveillance of *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* infection in wild ruminants. *BMC Vet. Res.* 9, 5.
- Puchoa, D., and K. Boodhoo, 2008: Situation Analysis of Agricultural Research and Training in the Republic of Mauritius. FANR Directorate, SADC Secretariat, Gaborone.
- Reid, S., A. Husein, G. Hutchinson, and D. Copeman, 1999: A possible role for rusa deer (*Cervus timorensis russa*) and wild pigs in spread of *Trypanosoma evansi* from Indonesia to Papua New Guinea. *Memorias Instituto Oswaldo Cruz* 94, 195–197.
- Renwick, A., P. White, and R. Bengis, 2007: Bovine tuberculosis in southern African wildlife: a multi-species host–pathogen system. *Epidemiol. Infect.* 135, 529–540.
- Reyes-García, R., J.M. Pérez-de-la-Lastra, J. Vicente, F. Ruiz-Fons, J.M. Garrido, and C. Gortázar, 2008: Large-scale ELISA testing of Spanish red deer for paratuberculosis. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 124, 75–81.
- Roger, M., S. Girard, A. Faharoudine, M. Halifa, M. Bouloy, C. Cetre-Sossah, and E. Cardinale, 2011: Rift Valley Fever in Ruminants, Republic of Comoros, 2009. *Emerg. Infect. Dis.* 7, 17–19.
- Serrano, E., P. Cross, M. Beneria, A. Flicapal, J. Curia, X. Marco, S. Lavin, and I. Marco, 2011: Decreasing prevalence of brucellosis in red deer through efforts to control disease in livestock. *Epidemiol. Infect.* 139, 1626–1630.
- Sethusa, T., 2006: Evaluation of a method used to detect *Mycobacterium bovis* and *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in formalin fixed paraffin embedded tissues of domestic and wild animals. MSc Thesis, University of Pretoria, Department of Veterinary Tropical Diseases.
- Shi, Z., and Z. Hu, 2008: A review of studies on animal reservoirs of the SARS coronavirus. *Virus Res.* 133, 74–87.
- Sibartie, D., L. Beeharry, and M. Jaumally, 1983: Some diseases of deer (*Cervus russa timorensis*) in Mauritius. *Trop. Vet. J.* 1, 8–14.
- Stringer, L.A., P.R. Wilson, C. Heuer, J.C. Hunnam, and C.G. Mackintosh, 2011: Effect of vaccination and natural infection with *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* on specificity of diagnostic tests for bovine tuberculosis in farmed red deer (*Cervus elaphus*). *New Zealand Vet. J.* 59, 218–224.
- Subharat, S., P.R. Wilson, C. Heuer, J.M. Collins-Emerson, L.D. Smythe, M.F. Dohnt, S.B. Craig, and M.A. Burns, 2011: Sero-survey of leptospirosis and investigation of a possible novel serovar Arborea in farmed deer in New Zealand. *New Zealand Vet. J.* 59, 139–142.
- Subharat, S., P.R. Wilson, C. Heuer, and J.M. Collins-Emerson, 2012: Longitudinal serological survey and herd-level risk factors for *Leptospira* spp. serovars Hardjo-bovis and Pomona on deer farms with sheep and/or beef cattle. *New Zealand Vet. J.* 60, 215–222.
- Taylor, L., S. Latham, and M. Woolhouse, 2001: Risk factors for human disease emergence. *Philos. Trans. Royal Soc B Biol. Sci.* 356, 983–989.
- Thompson, P.N., M. Sinclair, and B. Ganzevoort, 2008: Risk factors for seropositivity to H5 avian influenza virus in ostrich farms in the Western Cape Province, South Africa. *Prevent. Vet. Med.* 86, 139–152.
- Vicente, J., U. Hofle, J. Garrido, I. Fernandez de Mera, R. Juste, M. Barral, and C. Gortazar, 2006: Wild boar and red deer display high prevalences of tuberculosis-like lesions in Spain. *Vet. Res.* 37, 107–119.
- Vicente, J., U. Hofle, J.M. Garrido, I.G. Fernandez-de-Mera, P. Acevedo, R. Juste, M. Barral, and C. Gortazar, 2007: Risk factors associated with the prevalence of tuberculosis-like lesions in fenced wild boar and red deer in south central Spain. *Vet. Res.* 38, 451–464.
- Waddell, L., A. Rajić, J. Sargeant, J. Harris, R. Amezcua, L. Downey, S. Read, and S. McEwen, 2008: The zoonotic potential of *Mycobacterium avium* spp. *paratuberculosis*: a systematic review. *Can. J. Public Health* 99, 145–155.
- Wilkins, M., J. Meyerson, P. Bartlett, S. Spieldenner, D. Berry, L. Mosher, J. Kaneene, B. Robison-Dunn, M. Stobiersky, and M. Boulton, 2008: Human *Mycobacterium bovis* infection and bovine tuberculosis outbreak, Michigan, 1994–2007. *Emerg. Infect. Dis.* 14, 4.
- Woodbury, M., M. Chirino-Trejo, and B. Mihajlovic, 2008: Diagnostic detection methods for *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in white-tailed deer. *Can. Vet. J.* 49, 5.
- Yunker, C., B. Byrom, and S. Semu, 1988: Cultivation of *Cowdria ruminantium* in bovine vascular endothelial cells. *Kenya Vet.* 12, 6–12.

Abu Samra, N., **Jori, F.**, Xiao, L., Rikhotso, O. and Thompson, P. 2013. Molecular characterization of *Cryptosporidium* species at the wildlife/livestock interface of the Kruger National Park. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 36: 296-302.



Molecular characterization of *Cryptosporidium* species at the wildlife/livestock interface of the Kruger National Park, South Africa

Nada Abu Samra^{a,*}, Ferran Jori^b, Lihua Xiao^c, Oupa Rikhotso^d, Peter N. Thompson^a

^a Epidemiology Section, Department of Production Animal Studies, University of Pretoria, Private Bag X04, Onderstepoort 0110, South Africa

^b CIRAD, UR AGIRs, Mammal Research Institute, Department of Zoology and Entomology, University of Pretoria, 0002, South Africa

^c Division of Foodborne, Waterborne and Environmental Diseases, National Center for Emerging and Zoonotic Infectious Diseases, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, USA

^d Department of Agriculture, Rural Development and Land Administration, Veterinary Services, Thulamahashe, Mpumalanga, South Africa

ARTICLE INFO

Keywords:

Cryptosporidium spp.
Wildlife
Cattle
Kruger National Park
18S rRNA gene

ABSTRACT

Molecular characterization of *Cryptosporidium* spp. was done on isolates from African elephant (*Loxodonta africana*), African buffalo (*Syncerus caffer*), impala (*Aepyceros melampus*) and native domestic calves collected during May and June 2008 at the wildlife/livestock interface of the Kruger National Park (KNP), South Africa. A polymerase chain reaction (PCR) restriction fragment length polymorphism (RFLP) analysis of the 18S rRNA gene was used in feces from 51 calves (3–12 months of age), 71 buffalo, 71 impala and 72 elephant, and sequencing of the 18S rRNA gene was done on PCR-RFLP-positive wildlife samples. *Cryptosporidium* spp. were detected in 8% (4/51) of the calves and identified as *C. andersoni* (2/4) and *C. bovis* (2/4). Four of the 214 wildlife samples were positive for *Cryptosporidium* with a prevalence of 2.8% each in impala and buffalo. *Cryptosporidium ubiquitum* was detected in two impala and one buffalo, and *C. bovis* in one buffalo. A concurrent questionnaire conducted among 120 farmers in the study area investigated contacts between wildlife species and livestock. Buffalo and impala had the highest probability of contact with cattle outside the KNP. Despite the fairly low prevalence found in wildlife and cattle, the circulation of zoonotic *Cryptosporidium* spp., such as *C. ubiquitum*, should be investigated further, particularly in areas of high HIV infection prevalence. Further studies should target younger animals in which the prevalence is likely to be higher.

© 2012 Published by Elsevier Ltd.

1. Introduction

Cryptosporidium spp., protozoan parasites of the phylum Apicomplexa, have a wide spectrum of hosts including humans, domestic animals and wild mammals, birds, reptiles, amphibians and fish [1]. Cryptosporidiosis is a common cause of diarrhea in humans and animals, but is usually self-limiting in the immunocompetent host. However, in young or immunosuppressed hosts, such as HIV-infected patients, the parasite can cause severe

and life-threatening diarrhea [26]. Humans can acquire *Cryptosporidium* infections via several transmission routes, such as direct contact with infected persons (person-to-person transmission), animals (zoonotic transmission), or contaminated fomites, or ingestion of contaminated food (foodborne transmission) or water (waterborne transmission) [2]. The role of animals in the transmission of human cryptosporidiosis is nevertheless not clear [1]. This is largely due to the fact that traditional diagnostic tools do not have the ability to differentiate between human-pathogenic and non-human-pathogenic species. Recently, molecular tools have been developed to detect and differentiate *Cryptosporidium* spp. at species/genotype and subtype level [3,4]. These tools have contributed to a

* Corresponding author. Tel.: +27 721417237; fax: +27 125298315.
E-mail address: nada.nada@gmx.de (N. Abu Samra).

better understanding of the transmission of cryptosporidiosis in humans and animals [2]. In a recent survey in four hospitals from South Africa, *Cryptosporidium* was detected in 12.2% of children with diarrhea. However, most of the identified strains were found to be non-zoonotic (*C. hominis* and *C. parvum*) [5]. At least 10 species (*C. hominis*, *C. parvum*, *C. meleagridis*, *C. felis*, *C. canis*, *C. cuniculus*, *C. suis*, *C. muris*, *C. andersoni*, and *C. ubiquitum*) have been associated with human disease, although *C. hominis* and *C. parvum* remain the most common species [2,6].

Cattle are considered to be an important source of zoonotic cryptosporidiosis, since they are regarded as a major host of *C. parvum*. However, cattle are also commonly infected with *C. andersoni*, *C. bovis*, the deer-like genotype and *C. ryanae* and the occurrence of these different species is usually related to the age of the host: *C. parvum* is mostly found in pre-weaned calves, *C. ryanae* in post-weaned calves and *C. andersoni* in yearling and adult cattle [7]. However, *C. bovis* and the deer-like genotype have been detected in pre- and post-weaned calves and adult cattle of all ages, which suggests that the occurrence of these species may not be age-related [8]. A species similar to *C. bovis* was also detected in one adult yak (*Bos grunniens*) in China and genotyping revealed only three nucleotide mutations in the target gene [8]. Thus, cattle and yaks are the only animal species in which *C. bovis* has been reported.

Cryptosporidium spp. have commonly been reported in wild mammals worldwide. Using microscopy, *Cryptosporidium* oocysts have been detected in feces of African buffalo (*Syncerus caffer*), zebra (*Equus quagga*) and wildebeest (*Connochaetes taurinus*) in Mikumi National Park, Tanzania [9], and more recently in African buffalo, impala (*Aepyceros melampus*) and elephant (*Loxodonta africana*) in Kruger National Park, South Africa [17]. Recent molecular studies have described 11 *Cryptosporidium* species and nearly 30 genotypes of unknown species status in wildlife [10]. Some of the *Cryptosporidium* spp. detected in wild or captive mammals include *C. parvum*, *C. muris*, *C. canis*, *C. meleagridis*, *C. bovis*, *C. andersoni*, and *C. hominis*. Genotyping studies have mostly been done in captive artiodactyls and the following *Cryptosporidium* spp. have been found: *C. parvum* in red deer (*Cervus elaphus*), fallow deer (*Dama dama*), addax (*Addax nasomaculatus*), Arabian oryx (*Oryx leucoryx*), gemsbok (*Oryx gazella*) and sable antelope (*Hippotragus niger*); *C. ubiquitum* in sika deer (*Cervus nippon*), blesbok (*Damaliscus pygargus phillipsi*), nyala (*Nyala angasii*) and ibex (*Capra sibirica*); and *C. andersoni* in European wisent (*Bison bonasus*) [10]. The white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) is the only free-ranging artiodactyl in which genotyping has been done and *C. parvum*, *C. ubiquitum* and the deer genotype were the major species reported [11–13].

Most of the above genotypes are host specific, having been found only in closely related host species. Studies in various regions of the world suggest a strong host-adaptation by these parasites and limited potential for cross-species transmission among different species. Feng et al. [11] concluded that these host adapted species and genotypes of *Cryptosporidium* do not pose a

major threat to public health. However, an exception is *C. ubiquitum* which infects a wide range of hosts, including wild and domesticated ruminants, rodents, carnivores and primates including humans [14]. *Cryptosporidium ubiquitum* has a wide distribution, is a common species in sheep and the most common *Cryptosporidium* species found in storm runoff water, and is therefore likely also to be present in wild mammals [15].

On the periphery of protected areas in Africa, abundant populations of wildlife cohabit with livestock and rural communities, with livestock and wildlife often sharing grazing and water sources. This wildlife/livestock/human interface is a suitable environment for the circulation of common pathogens between the three compartments. As is the case with other neglected zoonosis, studies of cryptosporidiosis in this context are scarce. In the case of the Kruger National Park (KNP) interface, studies on zoonotic diseases are particularly important, since the prevalence of HIV/AIDS in rural communities in the area is among the highest in the world [16]. Therefore, the primary goal of this study was to detect and characterize *Cryptosporidium* spp. in three common African wildlife species (elephant, African buffalo, impala) and indigenous cattle at the wildlife/livestock/human interface of the KNP. A second objective was to estimate, using a questionnaire, the extent of contact between livestock and cattle in communities close to the KNP boundary, and thereby to assess the potential for cross-species transmission of *Cryptosporidium* spp.

2. Materials and methods

2.1. Study area

The KNP covers nearly 20,000 km² of semi-arid savannah in the north-eastern Lowveld region of South Africa. It is bordered to the east by Mozambique and to the north by Zimbabwe. The western border adjoins communal grazing areas and private game reserves in Mpumalanga and Limpopo provinces (Fig. 1).

This study area for cattle comprised twelve diptanks in the communal grazing lands, within 5 km from the KNP boundary, in the Bushbuckridge area, the most populated region adjacent to the KNP. In those communal lands, livestock owners bring their cattle every week to diptanks, managed by the communities, to be dipped in order to protect them against tick-borne diseases. The most common cattle breed in that area is the local Nguni type, used for meat and milk consumption.

Three study areas were chosen: two within the KNP (Skukuza and Tshokwane), and the third within Sabi Sand, which is not fenced off from the KNP (Fig. 1). Two of the study areas (Skukuza and Sabi Sand) are within a distance of 500 m from the boundary fence which separates wildlife from communally grazed domestic animals. However, they differ substantially in terms of the interactions that can occur between wildlife and cattle. In the case of privately owned game reserves such as Sabi Sand, the 2.4 m high electric fence is generally well maintained, electricity is functional, and it has been reported that incidents of wildlife escaping the KNP are rare in those

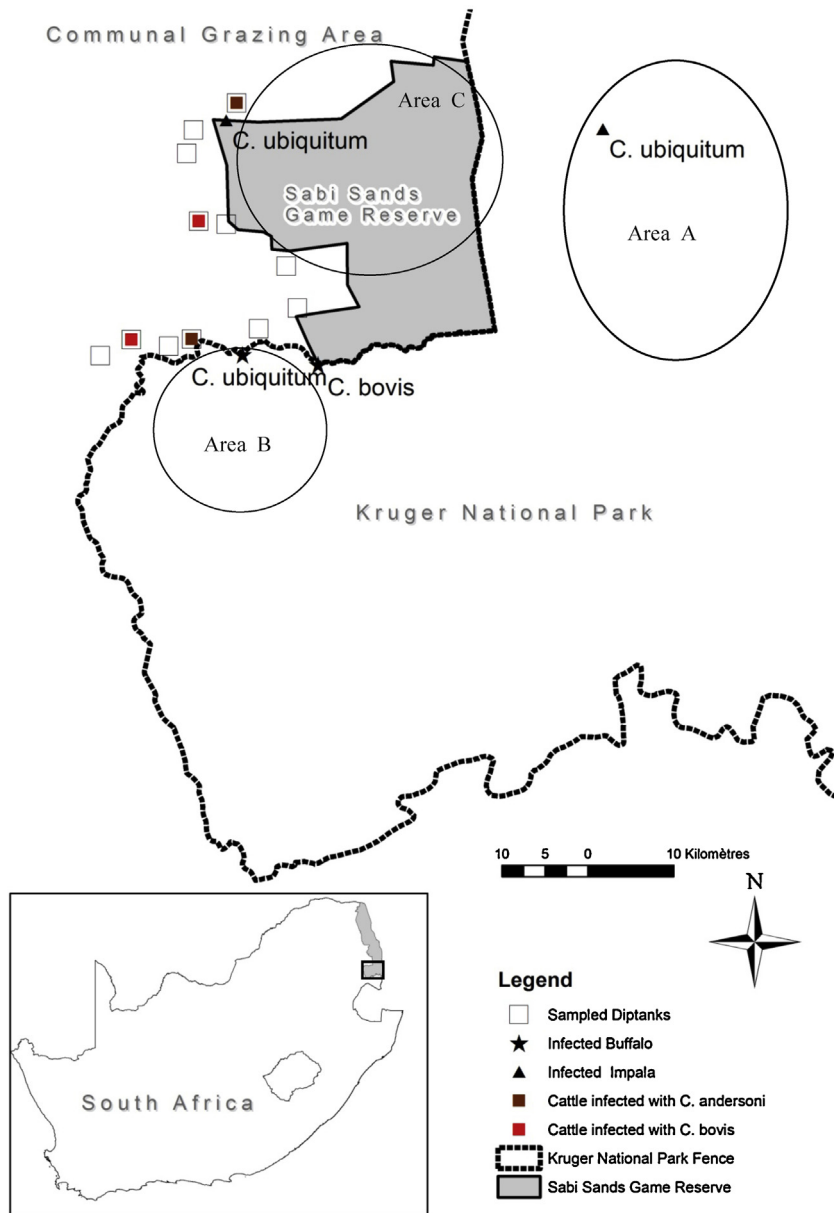


Fig. 1. Map of the study area indicating the location of animals positive for *Cryptosporidium*.

cases [18] and grazing cattle do not have the possibility of entering within the game reserve and interacting with wildlife.

On the contrary, the 2.4m high electric fence adjacent to Skukuza in the KNP is only partially electrified and bordered by communal pastoral land. This allows the frequent movement of different wildlife species, including buffalo and impala, into grazing areas outside the KNP [18] and the incursion of cattle from communal rural areas into the KNP for grazing and drinking [19,20]. The third study area (Tshokwane) is located in the center of the KNP with little exposure to human settlements or livestock and no known interactions between wildlife and cattle.

2.2. Ethics statement

The study protocol was approved by the Animal Use and Care Committee of the University of Pretoria (V014/08), and adhered to the guidelines of the South African National Standard (SANS 10386–2008): “The Care and Use of Animals for Scientific Purposes”.

Before performing any work, the chiefs of the respective communities were contacted with the help of the Bushbuckridge state veterinarian, in order to seek their permission, inform them of the aims of the study and arrange meetings at the diptank to sample the cattle and implement the questionnaires. During these meetings the veterinary technicians managing the respective diptanks assisted in

informing all cattle owners of the purpose of the study and that participation was voluntary. Confidentiality was assured, and all participants provided oral informed consent to participate in the questionnaire and for work to be conducted on their animals. Their consent was oral, as approved in the study protocol, due to the high proportion of illiterate people in the area. Consent was documented with the help of a local translator (veterinary technician at the respective diptanks) by giving a unique identification number to each participant, which further ensured protection of their privacy. The interview-based questionnaire was translated from English to the local language (Shangaan) with the help of veterinary technicians.

2.3. Sampling

A total of 214 fresh fecal samples were collected from free-ranging elephant (72), impala (71) and African buffalo (71) in the KNP and an adjacent game reserve, as previously described. All wildlife samples were collected from fresh droppings deposited in the field and were considered as fresh when the surface of the dropping was still moist. However, individual animals were not observed while defecating. Each collection area was visited only once, and in each study area between 40 and 60 samples were collected from each wildlife species [17]. A total of 300 faecal samples were collected directly from the rectum of cattle at 12 diptanks located within the study area. Only samples of 51 calves ranging from 6 months to 1 year of age, were analyzed during this study, due to the higher prevalence of *Cryptosporidium* in young cattle and water buffalo (*Bubalus bubalis*) compared to adult animals [2,21]. All wildlife and cattle samples were collected during May and June 2008 and were stored in 2.5% potassium dichromate at 4 °C until processed.

2.4. Questionnaire

A semi-structured questionnaire consisting of 15 questions was designed to gather information about cattle management, herd structure, grazing locations, and the occurrence, frequency and duration of observed contacts between cattle and common wildlife species in grazing areas both outside and within the KNP. The wildlife species considered were the most abundant large mammals in the KNP and included elephant, buffalo and impala. Contact was defined as the observation of cattle and wildlife species grazing together within an area the size of a football field (approximately 7000 m²). The questionnaire was administered to 113 cattle owners who were chosen randomly at the various diptanks. The number of farmers who had observed wildlife in their livestock grazing fields during the previous year and the number of farmers who had observed contact between cattle and wildlife were each calculated as a proportion of the total number of respondents. The ratio between the proportion observing contact and the proportion observing wildlife, for each wildlife species, represented the probability that a farmer observing wildlife in the grazing area would also observe some contact between that wildlife species and cattle. This ratio was then used as a rough estimate of the probability that an

escaped wild animal would associate with cattle. In order to assess the time that cattle and the different wildlife species remained together during those contacts, every farmer was asked to give an estimation of the duration of contact, choosing between three options: less than an hour, between 1 and 6 h, or more than 6 h. In order to assess the frequency of wildlife observations, every farmer was asked to give an estimation of the duration of contact, choosing between five options: 30 min to 1 h, 1 h to half a day, one day and one night, or more than one day and one night. In addition, the farmers were asked about the frequency of their cattle entering the KNP for grazing or drinking. The data were analyzed using Epi-Info (Version 3.3.2., CDC, Atlanta, 2005).

2.5. DNA extraction

DNA was extracted from 250 µl of each fecal sample ($n = 265$) using the Fast DNA SPIN kit for soil (MP Biomedicals, Solon, OH). Prior to the extraction the samples were washed three times with deionized water, centrifuged and the pellet was transferred into a 2-ml tube containing lysing matrix E from the kit. After 1 ml of sodium phosphate buffer and 122 µl of MT buffer were added, the tubes were vortexed in a Fast Prep instrument (MP Biomedicals, Solon, Ohio). The samples were processed further in accordance with the manufacturer's protocol.

2.6. *Cryptosporidium* genotyping at the 18s rRNA locus

An approximately 830-bp fragment of the 18s rRNA gene of *Cryptosporidium* was amplified by nested PCR as previously described [8]. Positive and negative controls were included in each analysis. The PCR products were examined by electrophoresis on 1.5% agarose gel and visualized after red dye staining. The positive PCR products were analyzed by restriction fragment length polymorphism (RFLP) analysis as described by Feng et al. [11]. The secondary PCR products were digested with the SspI and MboII enzymes and the MboII pattern identified *C. bovis* by having three visible bands at 412, 162 and 77 bp. DNA of *C. baileyi* was used as the positive control.

2.7. Sequence analysis

The secondary PCR products of the wildlife samples were purified using Montage PCR filters (Millipore, Bedford, MA) and sequenced directly with secondary PCR primers using an ABI BigDye Terminator v. 3.1 cycle sequencing kit (Applied Biosystems, Foster City, CA) and the manufacturer-suggested procedures. Sequences were read on an ABI 3100 automated sequencer (Applied Biosystems, Foster City, CA) using the ChromasPro software (www.technelysium.com.au/ChromasPro.html). The nucleotide sequences obtained were aligned with reference *Cryptosporidium* sequences using ClustalX software ([ftp://ftp-igbmc.u-strasbg.fr/pub/ClustalX/](http://ftp-igbmc.u-strasbg.fr/pub/ClustalX/)).

Table 1

Frequency of observation of wildlife species by farmers during the previous year outside of the Kruger National Park.

Frequency of observation	Species		
	Buffalo (n = 26 farmers)	Impala (n = 21 farmers)	Elephant (n = 22 farmers)
Once a year	10.6	10.6	8.8
Twice a year	9.7	3.5	6.2
Once every 3 months	5.3	5.3	4.4
Once a month	–	2.7	1.8
Never	74.3	77.9	78.8
Total	100	100	100

Table 2

Duration of contact observed between cattle and wildlife species on the boundary of the Kruger National Park, as reported by cattle farmers.

Duration of contact	Species		
	Buffalo (n = 18 farmers)	Impala (n = 11 farmers)	Elephant (n = 1 farmer)
0–60 min	56%	64%	100%
1–6 h	17%	9%	–
>6 h	28%	27%	–

3. Results

3.1. Contact between cattle and wildlife

The median cattle herd size of the farmers interviewed was 10 heads [Interquartile range: 7, 15.25], consisting of heifers (median = 5 [3;8]), bulls (median = 2 [1;4]) and calves (median = 2 [1;3]). A large majority of the cattle owners (98%) corralled their cattle at night.

Thirty-eight percent of the cattle owners reported that they had grazed their cattle on communal land within 500 m from the KNP fence and 36% (41/113) of farmers reported having observed some wildlife outside the KNP fence during the previous year. The species most commonly observed outside the KNP boundaries in the study area were buffalo (30/113; 27%), followed by elephant (25/113; 22%), and impala (24/113; 21%). Sixteen percent of the farmers (18/113) reported observations of contact between cattle and buffalo, 9.7% (11/113) observed contacts with impala and only one farmer reported contacts with elephant. The frequency of observation of the different wildlife species and cattle during the previous year is reported in Table 1. The probability of a farmer observing contact between livestock and a particular wildlife species, given that the species was observed outside the KNP fence, was therefore much higher for buffalo ($Pr = 0.6$) and impala ($Pr = 0.46$), than for elephant ($Pr = 0.04$). The average duration of contact reported by the different respondents is shown in Table 2. In addition, 6.2% of the interviewed farmers (7/113) reported taking their cattle inside the KNP for drinking.

3.1.1. *Cryptosporidium* genotyping

The results of the genotyping are summarized in Table 3.

3.1.2. Wildlife

PCR amplification of the 18S rRNA gene was successful in 4/214 wildlife specimens (1.86%): 2/71 African buffalo (2.8%; 95% C.I. 0.3, 9.8%) and 2/71 impala (2.8%; 95% C.I. 0.3, 9.8%). All 72 elephant samples were PCR-negative (0%; 95% C.I. 0, 4.1%). The RFLP banding patterns indicated the presence of *C. bovis* and *C. ubiquitum*. Sequencing of the 18S rRNA gene PCR product confirmed the presence of these two *Cryptosporidium* species/genotypes: *C. ubiquitum* in one buffalo and two impala, and *C. bovis* in one buffalo. Three of the four positive samples (two *C. ubiquitum* and one *C. bovis*) were collected along the western boundary of the KNP and the adjacent Sabi Sand private game reserve, close to the adjoining communal grazing areas.

3.1.3. Cattle

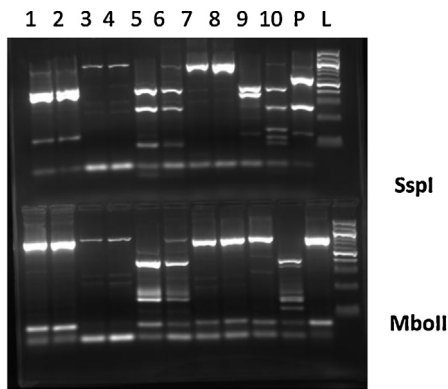
Four of the 51 cattle samples (8%; 95% C.I. 2.2, 18.9%) were positive for *Cryptosporidium* spp. using nested PCR for the 18S rRNA locus. Restriction analysis using the enzymes *SspI* and *MboI* showed banding patterns specific for *C. bovis* and *C. andersoni* in two different individuals each (Fig. 2). The infected animals originated from four different dip-tanks, all located in communal grazing areas within 5 km from the KNP boundary.

4. Discussion

Despite the widespread occurrence of interactions between livestock, wildlife and human populations in sub

Table 3*Cryptosporidium* species identified from impala, African buffalo and domestic calves at the wildlife/livestock interface of the Kruger National Park.

Animal species	Number tested	<i>Cryptosporidium</i> positive (%)	<i>C. ubiquitum</i>	<i>C. bovis</i>	<i>C. andersoni</i>
African elephant	72	0	0	0	0
Impala	71	2 (2.8%)	2	0	0
African buffalo	71	2 (2.8%)	1	1	0
Domestic calves	51	4 (8%)	0	2	2



* Lane L (ladder) 100 bp molecular markers; Lane P (positive control, *C. baileyi*); *C. andersoni* (lanes 1,2); negative (lanes 3,4), *C. bovis* (lanes 5,6); negative (lanes 7,8), *C. andersoni* (lane 9) and *C. bovis* (lane 10).

Fig. 2. Differentiation of four common bovine *Cryptosporidium* species by *SspI* (upper panel) and *MboII* (lower panel) RFLP analysis. Lane L (ladder) 100 bp molecular markers; lane P (positive control, *C. baileyi*); *C. andersoni* (lanes 1 and 2); negative (lanes 3 and 4), *C. bovis* (lanes 5 and 6); negative (lanes 7 and 8), *C. andersoni* (lane 9) and *C. bovis* (lane 10).

Saharan Africa, little is known about the circulation of *Cryptosporidium* species in this specific epidemiological context. This could be of particular importance in rural communities in southern Africa, among whom HIV prevalence is high and exposure to zoonotic pathogens can be life threatening.

Molecular characterization of *Cryptosporidium* species and genotypes has contributed to a better understanding of the biological diversity of this parasite at species/genotype and subtype levels [1]. To our knowledge, this study is the first one to apply molecular diagnostics to free-ranging African wildlife.

Cryptosporidium ubiquitum was isolated from African buffalo and impala in this study. Apart from white-tailed deer in North America [12], this is the first report of the presence of *C. ubiquitum* in any free-ranging wild ruminant species. Due to its lack of host specificity, *C. ubiquitum* has been detected in feces from more animals and over a greater geographic range than most species of *Cryptosporidium* [10]. It has been found in a variety of wild rodents [11], in water samples in various geographic locations, and in humans worldwide [14]. *Cryptosporidium ubiquitum* has also been found in feces from wild, captive and domesticated ruminants including white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*), blesbok (*Damaliscus dorcas phillipsi*), mouflon (*Ovis aries orientalis*), nyala (*Tragelaphus angasii*), sika deer (*Cervus nippon*) and domestic sheep. Due to its increasing occurrence in humans, *C. ubiquitum* has been described as a public health concern [1]. A large proportion of the human cases were described in industrialized nations, where it ranked fourth amongst *Cryptosporidium* spp. infecting humans. More human cases have been ascribed to *C. ubiquitum* than to *C. canis* [14]. Very little is known about *C. ubiquitum* circulating in rural settings.

African buffalo and impala are two of the most common large wildlife species living in the KNP and in many

other African game reserves. Recall bias could have played a role in the quantification of wildlife observations, which were estimated retrospectively for the previous year. It should be noted however, that a similar method to estimate wildlife observations along the KNP fence provided results that were biologically plausible [18]. This is also the case for the results of our questionnaire, which confirm contacts between cattle and wildlife that are consistent with other studies [20]. Equally, our estimates of the probability of contact between livestock and the different wildlife species were higher for buffalo and impala than for elephant, which also makes biological sense. When those species graze in the same areas as cattle they seem to have a high probability of contact with cattle grazing on communal land. In addition, contacts may also occur by cattle entering the KNP for grazing and drinking, as seen in our study and reported elsewhere [19,20]. It is important to note that contact, as defined in our study, does not necessarily imply direct contact but includes indirect contact via shared water or grazing. Because of this sharing of grazing and water between cattle and wildlife, the potential exists for transmission of *C. ubiquitum* and other pathogens between species at the wildlife/livestock/human interface [18].

Cryptosporidium bovis was found in one African buffalo sample in our study. To our knowledge, *C. bovis* is specific for cattle and, except for one reported isolation from a yak (*Bos grunniens*) in China [8], has not been detected in other species. A possible explanation for our finding is that buffalo could have become infected from cattle either through direct contact or indirectly through the contamination of shared water sources or pasture. Another possibility is the existence of a closely related *C. bovis*-like genotype in buffalo; further studies of *Cryptosporidium* infected buffalo are necessary to confirm this.

The prevalence of *Cryptosporidium* spp. in fecal samples from wildlife reported here using molecular techniques was lower than that previously reported using microscopy in elephants, buffalo and impala [17]. In that study, observed prevalences in the three species using Ziehl–Neelsen staining were 25.8%, 5.5% and 4.2% respectively, and using IFA staining for *Cryptosporidium* the prevalences were 4.2%, 1.4% and 1.8%, respectively. All positive elephant samples and several positive samples from other species tested negative in this study. The sensitivity and specificity of diagnostic tests for *Cryptosporidium* spp. have not been investigated in these wildlife species. Differences between the findings reported in this study and those observed by microscopy were higher in elephant than in impala and buffalo. A possible explanation is that the extremely fibrous consistency of elephant feces or the presence of unknown, closely similar organisms or structures could have contributed to the detection of a higher number of false positives than for ruminant species such as buffalo and impala.

The low prevalence observed in fecal samples from wild bovids in this study was comparable to that generally observed in adult domestic cattle and water buffalo. Further studies in wildlife should target younger animals, which may be more likely to be infected.

Cryptosporidium bovis and *C. andersoni* were the only species found in our sample of indigenous cattle. These

two species, together with *Cryptosporidium parvum* and *C. ryanae* are the most common species reported in cattle worldwide [2], of which *C. parvum* is the only species of zoonotic importance. *Cryptosporidium bovis* is considered to be of low zoonotic importance, although a novel *C. bovis* genotype has been described in a worker on a dairy farm in India [23]. This study suggested that 'unusual' species may play a role in human infections, but since such findings are rare, their public health importance is considered limited [23].

Numerous molecular epidemiological studies of cryptosporidiosis have been conducted in dairy cattle in industrialized countries, but very few studies on *Cryptosporidium* species in native cattle have been reported from developing countries. Molecular characterization of *Cryptosporidium* spp. in native breeds of cattle in Nigeria and in Zambia demonstrated the absence of *C. parvum* in young indigenous cattle. Maikai et al. (2010) reported the presence of *C. bovis* (7.2%), *C. ryanae* (4.1%), and *C. andersoni* (2.5%) in native cattle in Nigeria and suggested that, due to the absence of zoonotic *C. parvum* in young cattle, *Cryptosporidium* spp. may not be of zoonotic importance in that area. A similar pattern was described in Zambia, where *C. parvum* was identified in isolates from commercial farms but not in traditionally reared calves [24]. The results of our study are therefore consistent with the findings reported from native calves in Nigeria and Zambia. However, the absence of *C. parvum* may also be attributed to the fact that this study did not target pre-weaned animals. Age-related occurrence of *Cryptosporidium* spp. in cattle has been reported in several studies [2,7,25]. In order to investigate the possible occurrence of *C. parvum* in native calves in Mpumalanga province, South Africa, further molecular studies specifically targeting pre-weaned calves should be conducted.

This study suggests that the prevalence of *Cryptosporidium* in adult wildlife in the KNP is low; however, one of the circulating species (*C. ubiquitum*) is potentially of major zoonotic importance. The *Cryptosporidium* species found thus far in cattle at the wildlife/livestock interface are of minor zoonotic importance. However, the results of our questionnaire show that contacts between wildlife and cattle do occur, particularly through cattle entering the park for drinking and grazing, and the isolation of *C. bovis* from buffalo suggests that transmission of *Cryptosporidium* spp. could happen between wildlife and cattle. People in rural communities living close to the KNP, many of whom may be immunosuppressed due to HIV infection, can potentially become infected through direct contact with wildlife (e.g., by hunting) or their environment (e.g., contaminated water sources). Further studies on *Cryptosporidium*, targeting young domestic and wild animals and children at the wildlife/livestock/human interface are necessary in order to understand the circulation of different *Cryptosporidium* species and their zoonotic potential.

Acknowledgements

We are very grateful to the Faculty of Veterinary Science, University of Pretoria, and the French Embassy in Pretoria, South Africa for providing funding for this research. We

acknowledge the support provided by Theresa Dearen from the Molecular Epidemiology Laboratory, Division of Foodborne, Waterborne and Environmental Diseases, Centers for Disease Control (CDC), Atlanta, Georgia, the State Veterinarian and Veterinary Health Assistants of Bushbuckridge, Mpumalanga.

References

- [1] Cama V, Bern C, Roberts J, Cabrera L, Sterling C, Ortega Y, et al. *Cryptosporidium* species and subtypes and clinical manifestations in children, Peru. *Emerging Infectious Diseases* 2008;14:7.
- [2] Xiao L. Molecular epidemiology of cryptosporidiosis: an update. *Experimental Parasitology* 2010;124:80–9.
- [3] Xiao L, Ryan UM. Cryptosporidiosis: an update in molecular epidemiology. *Current Opinion in Infectious Diseases* 2004;17:483–90.
- [4] Caccio S. Molecular epidemiology of human cryptosporidiosis. *Parasitologia* 2005;47:7.
- [5] Abu Samra N, Thompson P, Jori F, Frean J, Poonsamy B, Du Plessis D, et al. Genetic characterization of *Cryptosporidium* spp. in diarrheic children from four provinces in South Africa. *Zoonoses and Public Health* 2012;59:6.
- [6] Nichols RAB, Connelly L, Sullivan CB, Smith HV. Identification of *Cryptosporidium* species and genotypes in Scottish raw and drinking waters during a one year monitoring period. *Applied Environmental Microbiology* 2010;76:9.
- [7] Santin M, Fayer R. Intragenotypic variations in the *Cryptosporidium* spp. cervine genotype from sheep with implications for Public Health. *Journal of Parasitology* 2007;93:668–72.
- [8] Feng Y, Ortega Y, He G, Das P, Xu M, Zhang X, et al. Wide geographic distribution of *Cryptosporidium bovis* and the deer-like genotype in bovines. *Veterinary Parasitology* 2007;144:1–9.
- [9] Mtambo MMA, Sebatwale JB, Kambarage DM, Muhairwa AP, Maeda GE, Kusiluka LJM, et al. Prevalence of *Cryptosporidium* spp. oocysts in cattle and wildlife in Morogoro region, Tanzania. *Preventive Veterinary Medicine* 1997;31:185–90.
- [10] Feng Y. *Cryptosporidium* in wild placental mammals. *Experimental Parasitology* 2010;124:128–37.
- [11] Feng Y, Alderisio KA, Yang W, Blancero LA, Kuhne WG, Nadareski CA, et al. *Cryptosporidium* Genotypes in Wildlife from a New York Watershed. *Applied and Environment Microbiology* 2007;73:6475–83.
- [12] Perz JF, Le Blancq SM. *Cryptosporidium parvum* infection involving novel genotypes in wildlife from lower New York State. *Applied and Environment Microbiology* 2001;67:1154–62.
- [13] Xiao L, Sulaiman IM, Ryan UM, Zhou L, Atwill ER, Tischler ML, et al. Host adaptation and host-parasite co-evolution in *Cryptosporidium*: implications for taxonomy and public health. *International Journal for Parasitology* 2002;32:1773–85.
- [14] Fayer R, Santin M, Macarisin D. *Cryptosporidium ubiquitum* in animals and humans. *Veterinary Parasitology* 2010;172:23–32.
- [15] Jiang J, Alderisio KA, Xiao L. Distribution of *Cryptosporidium* genotypes in storm event water samples from three watersheds in New York. *Applied and Environment Microbiology* 2005;71:4446–54.
- [16] Shisana O, Rehle T, Simbayi LC, Zuma K, Jooste S, Pillay-van-Wyk V, et al. South African National HIV prevalence, incidence, behaviour and communication survey 2008: a turning tide among teenagers? 2009. p. 98.
- [17] Abu Samra N, Jori F, Samie A, Thompson P. The prevalence of *Cryptosporidium* spp. oocysts in wild mammals in the Kruger National Park, South Africa. *Veterinary Parasitology* 2011;175:155–9.
- [18] Jori F, Brahmabhatt D, Fosgate GT, Thompson PN, Budke C, Ward MP, et al. A questionnaire-based evaluation of the veterinary corridor fence separating wildlife and livestock along the boundary of the Kruger National Park, South Africa. *Preventive Veterinary Medicine* 2011;100:210–20.
- [19] Jori F, Vosloo W, Du Plessis B, Bengis RG, Brahmabhatt D, Gummow B, et al. A qualitative risk assessment of factors contributing to foot and mouth disease cattle outbreaks along the western boundary of Kruger National Park. *Revue Scientifique et Technique – Office Internationale Epizooties* 2009;29:917–33.
- [20] Brahmabhatt DP, Fosgate GT, Dyason E, Budke CM, Gummow B, Jori F, et al. Contacts between domestic livestock and wildlife at the Kruger National Park Interface of the Republic of South Africa. *Preventive Veterinary Medicine* 2012;103:16–21.
- [21] El-Khodery S, Osman S. Cryptosporidiosis in buffalo calves (*Bubalus bubalis*): prevalence and potential risk factors. *Tropical Animal Health and Production* 2008;40:419–26.

- [23] Khan SM, Debnath C, Pramanik AK, Xiao L, Nozaki T, Ganguly S. Molecular characterization and assessment of zoonotic transmission of *Cryptosporidium* from dairy cattle in West Bengal, India. *Veterinary Parasitology* 2010;171:41–7.
- [24] Geurden T, Goma FY, Siwila J, Phiri IGK, Mwanza AM, Gabriel S, et al. Prevalence and genotyping of *Cryptosporidium* in three cattle husbandry systems in Zambia. *Veterinary Parasitology* 2006;138:217–22.
- [25] Ng J, Yang R, McCarthy S, Gordon C, Hijjawi N, Ryan U. Molecular characterization of *Cryptosporidium* and *Giardia* in pre-weaned calves in Western Australia and New South Wales. *Veterinary Parasitology* 2011;176:145–50.
- [26] Xiao L, Morgan UM, Limor J, Escalante A, Arrowood M, Shulaw W, et al. Genetic diversity within *Cryptosporidium parvum* and related species of *Cryptosporidium*. *Applied Environmental Microbiology* 1999;65:3386–91.

Hammami, P., Tran, A.; Kemp, A.; Tshikae, P.; Kgori, P.; Chevalier, V; Paweska, J and **Jori, F.** 2016: Rift Valley fever vector diversity and impact of meteorological and environmental factors on *Culex pipiens* dynamics in the Okavango Delta, Botswana. *Parasites & Vectors*, 9, 434.

RESEARCH

Open Access



Rift Valley fever vector diversity and impact of meteorological and environmental factors on *Culex pipiens* dynamics in the Okavango Delta, Botswana

Hammami Pachka^{1,2,3*†}, Tran Annelise^{1,4†}, Kemp Alan⁵, Tshikae Power^{2,5}, Kgori Patrick⁶, Chevalier Véronique¹, Paweska Janusz⁵ and Jori Ferran^{1,2,7†}

Abstract

Background: In Northern Botswana, rural communities, livestock, wildlife and large numbers of mosquitoes cohabitate around permanent waters of the Okavango Delta. As in other regions of sub-Saharan Africa, Rift Valley Fever (RVF) virus is known to circulate in that area among wild and domestic animals. However, the diversity and composition of potential RVF mosquito vectors in that area are unknown as well as the climatic and ecological drivers susceptible to affect their population dynamics.

Methods: Using net traps baited with carbon dioxide, monthly mosquito catches were implemented over four sites surrounding cattle corrals at the northwestern border of the Okavango Delta between 2011 and 2012. The collected mosquito species were identified and analysed for the presence of RVF virus by molecular methods. In addition, a mechanistic model was developed to assess the qualitative influence of meteorological and environmental factors such as temperature, rainfall and flooding levels, on the population dynamics of the most abundant species detected (*Culex pipiens*).

Results: More than 25,000 mosquitoes from 32 different species were captured with an overabundance of *Cx. pipiens* (69,39 %), followed by *Mansonia uniformis* (20,67 %) and a very low detection of *Aedes* spp. (0,51 %). No RVF virus was detected in our mosquito pooled samples. The model fitted well the *Cx. pipiens* catching results ($\rho = 0.94$, $P = 0.017$). The spatial distribution of its abundance was well represented when using local rainfall and flooding measures ($\rho = 1$, $P = 0.083$). The global population dynamics were mainly influenced by temperature, but both rainfall and flooding presented a significant influence. The best and worst suitable periods for mosquito abundance were around March to May and June to October, respectively.

Conclusions: Our study provides the first available data on the presence of potential RVF vectors that could contribute to the maintenance and dissemination of RVF virus in the Okavango Delta. Our model allowed us to understand the dynamics of *Cx. pipiens*, the most abundant vector identified in this area. Potential predictions of peaks in abundance of this vector could allow the identification of the most suitable periods for disease occurrence and provide recommendations for vectorial and disease surveillance and control strategies.

Keywords: Population dynamics modeling, Okavango Delta, Climatic factors, Flooding, Mosquito, *Culex pipiens*, Vector, Rift Valley fever, Remote sensing, Botswana

* Correspondence: pachka.hammami@cirad.fr

†Equal contributors

¹UPR AGIRs, F-34398, CIRAD, Montpellier, France

²Department of Zoology and Entomology, University of Pretoria, Pretoria, South Africa

Full list of author information is available at the end of the article



Background

Mosquitoes are a major source of nuisance throughout the world, particularly because of the abundance of pathogens transmitted by their bites and their implications for animal and human health [1, 2]. Rift Valley fever virus (RVFV), an arbovirus belonging to the genus *Phlebovirus*, family Bunyaviridae, is one such pathogen. Transmitted to vertebrates by mosquitoes, mainly of the genera *Culex* and *Aedes*, or direct contact with viraemic animal products, it is responsible for Rift Valley fever (RVF), an acute disease considered as a significant global threat to both humans and animals [3, 4]. The virus has caused epizootics and human epidemics throughout Africa, the Arabian Peninsula and several islands of the Indian Ocean [5]. In ruminant livestock, especially sheep and cattle, the disease is characterized by high abortion and mortality rates (100 % in neonatal animals and from 10 % to 20 % among adult animals [6–8]). Human infections are characterized by blurred vision, retinal lesions, headache, loss of memory, lethargy, myalgia, fever and haemorrhages, although a minority (approximately 1 %) of the patients can develop complications such as encephalitis, ocular disease, retinitis or fatal haemorrhagic fever [9]. RVF, which significantly affects the health of animals and/or humans, induces a very heavy economic impact in the societies where it is present, and particularly in developing countries of tropical and sub-tropical areas [10]. In Botswana, as in other regions of sub-Saharan Africa, RVF virus is suspected to circulate among animals without reports of clinical outbreaks [11]. Indeed, RVF is often ignored and under reported in Botswana because clinical cases are not monitored and detected. To prevent and control RVF, effective knowledge about RVF risk areas and risk periods is required. As a mosquito-borne disease, RVF distribution in space and time is closely associated to the geographical distribution and dynamics of its vectors and hosts, which are themselves affected by climatic and landscape features [12–15]. Indeed, the ecology of vectors is highly dependent on environmental conditions. Each mosquito species requires specific environmental conditions to develop and survive, such as water availability to lay eggs, optimal temperature for aquatic stage development, limited wind (to facilitate host-seeking or breeding-site-seeking behaviour), or specific vegetation for some species [16].

The waters of the Okavango Delta allow the establishment of various mosquito species, such as *Culex* spp. breeding in the margins of permanent water bodies or *Aedes* spp. breeding in the marginal pools created by fluctuation of waters due to flooding. To date, in this region, no outbreaks of RVF have ever been reported. However, substantial RVF outbreaks have occurred in neighbouring countries (South Africa, Namibia, Zambia) [17] and serological investigations performed close to the time of this

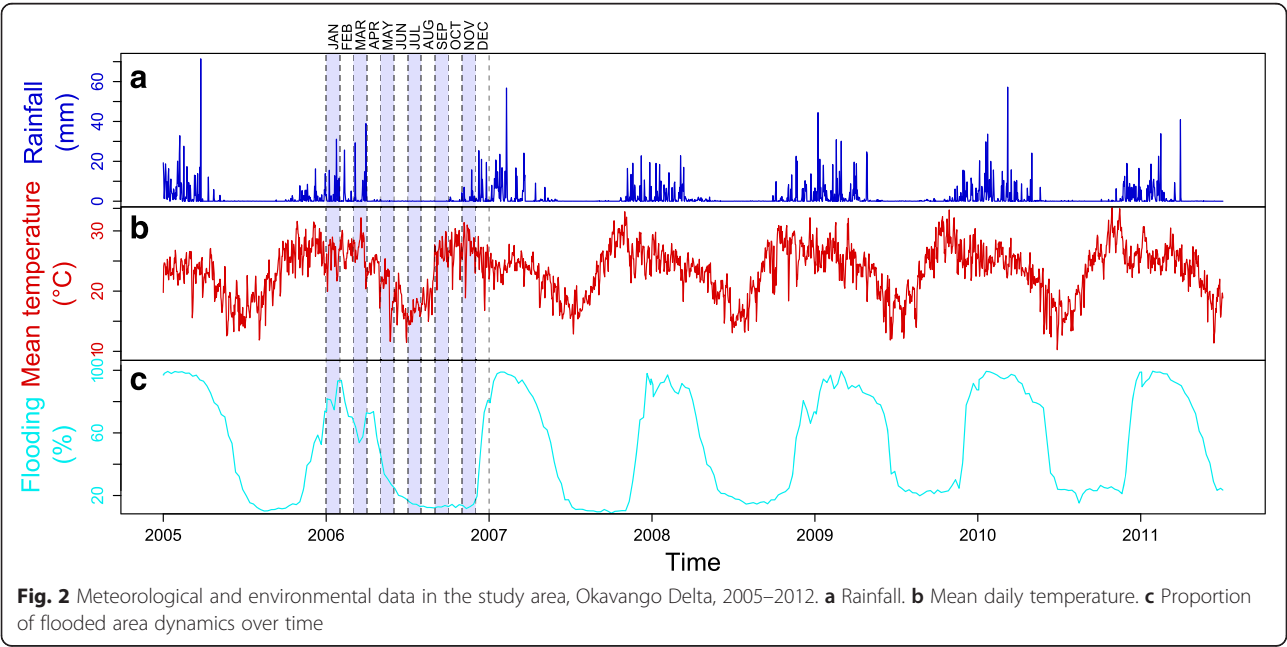
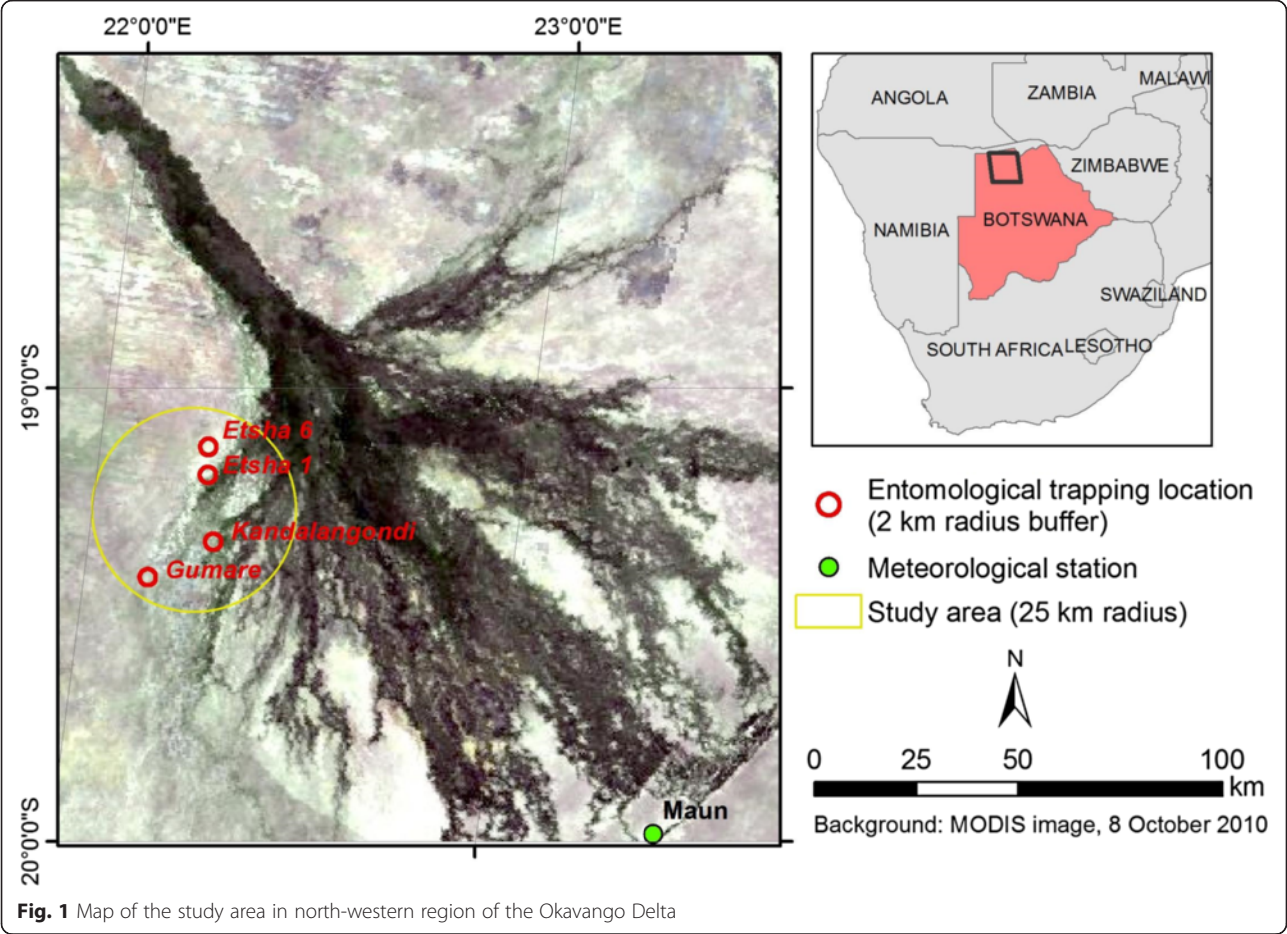
study provided evidence for the first time of RVFV antibody circulation among wild and domestic bovids in northern Botswana [11]. Consequently, the present study was structured around two main objectives: (i) Identifying the main potential vectors of RVFV present in the Okavango Delta; and (ii) Adapting and using a climate driven abundance model [18] under different biological scenarios to appreciate the potential influence of climatic and environmental factors, such as temperature, rainfall and water availability, on *Culex pipiens* populations, the main RVF mosquito vector species present at the livestock-wildlife interface in the Okavango Delta. It is commonly accepted that temperature is the main driver of transition rates between eggs, pupae, nymphs, and adult stages, and of mortality in mosquitoes [19]. This work specifically assessed the importance of the water availability and the respective roles of flood and rainfall. Therefore, we tested all possible combinations of these two ecological variables: temperature and water availability.

Methods

Study area

The Okavango River basin, a unique wetland environment shared by Botswana, Angola and Namibia, supports a fragile and extremely complex ecosystem [20]. The study was carried out at the western border of the Delta located in semi-arid north-west Botswana, an interface between wetland and dry-land, precisely situated between 22°08' and 22°18'E, and 19°07' and 19°26'S (Fig. 1).

The hydrological system of the Delta is very complex and dominated by annual flood from the Okavango River. With the rivers that rise in the well-watered Angolan highlands and through Namibia, 'disappearing' into the sands of the Kalahari Desert and the "thirsty" atmosphere above the Okavango Delta, the whole Okavango system is endoreic in nature. Most rainfall occurs as summer downpours between October and March (Fig. 2a) ranging between 1,300 mm in parts of the catchment furthest to the north-west and steadily declining to 450 mm in the lowest reaches of the Delta [21]. The dry season, between April and November, is characterized by the almost total absence of rains. Maximum temperatures get warmer from September-October, soaring up to 40 °C, and dropping considerably towards the end of November or in early December (Fig. 2b). Nevertheless, until the end of February or early March, summer temperatures stay relatively warm, ranging from 38 °C during the day to 20 °C at night. During the dry winter season (April to September), day temperatures usually stand around 25 °C and evening temperatures can be as low as 2 °C and even go below freezing. The flood events are primarily caused by a flood wave induced by the high rainfall events happening in the northern catchment which lies entirely in the Angolan part of the Okavango River basin. During these events,



depending on the size of the flood, the extent of the inundated area increases from 5,000 km² to 6,000–12,000 km² [22]. In addition, the flooding dynamics depends on the highly seasonal rainfall to which the Delta area is exposed between October and March (Fig. 2a,c). The spatial variability in available water is presented later in this paper.

Few people live permanently in the area of the inner Delta and the remote areas of western and northern Ngamiland (district located around the Delta in north-western Botswana). Most of the existing settlements are very small, with a high proportion of the population clustered in a handful of larger villages and in the district capital of Maun (Fig. 1). In total, the Ngamiland District population is composed of about 150,000 persons [23]. Most land is used for communal farming, private ranching, wildlife conservation and tourism. The extremely rich biodiversity of the Delta and high abundance of large mammals results in the great diversity of habitats ranging from different kinds of drylands to various wetlands and the obvious availability of a perennial supply of water. The conditions are poorly suited to agriculture and ranching because soils have low fertility, rainfall varies too much to produce good yields and pastures cannot support large numbers of livestock, all the more so because livestock diseases and crop pests limit production. Most livestock is kept on communal or tribal land, and adjacent to the buffalo veterinary fence erected to limit the spread of disease between wildlife and livestock. Cattle and goats are the most abundant stock, with smaller numbers of sheep and donkeys [20]. Cattle numbers in the western part of the Delta, where this research was implemented, are estimated to be approximately 20,000 head and their density (32 cattle heads/km²) is the highest among the wildlife/livestock interface of Northern Botswana [24].

Data

Mosquito sampling

Sampling sites to collect mosquitoes were selected on the basis of the detection of RVFV antibodies in livestock during a preliminary serological survey undertaken in buffalo and livestock in April 2010. The sampling design is described in Jori et al. [11], see summary of methods and results in Additional file 1. This survey enabled us to identify, in the study area, cattle corrals (isolated farms) with significant seroprevalence rates for antibodies against RVFV (Table 1). In our study, those seroprevalence rates were used as a proxy of mosquito abundance. Sampling was performed by disposing the traps between 25 and 50 m from cattle corrals located in the areas named Etsha 1, Etsha 6, Kandalangondi and Gumare (Fig. 1). Despite measures of meteorological parameters on the capture sites were not taken, climate, topography and landscape in the 25 km² area seemed quite homogeneous and we assumed that the four mosquito capture sites had very similar environmental

Table 1 Seroprevalence of IgG antibodies detected in the five different crush pens^b located on the Western boundary of the Okavango Delta

	Number of positives ^a /Total number tested	Observed crush pen prevalence (%)
Gumare	6/50	12
Kandalangondi	11/50	22
Etsha 1	37/50	74
Etsha 6	15/50	30
Total	69/200	34.5 ± 27.3

Sampling, method and analysis are presented in Additional file 1

^aDilution higher than 1/10

^bCrush pens or diptanks are crushing devices where livestock herds from different owners sharing the same grazing lands in southern Africa congregate regularly (approximately once a month) to receive vaccination and be monitored against notifiable animal diseases such as foot-and-mouth disease

and ecological conditions. For instance, the altitude in the four sites were very similar: Etsha 1 is located 973 m above sea level (asl), Etsha 6 is 974 m asl, Kandalangondi is 966 m asl and Gumare is 964 m asl.

Trapping episodes took place from sunset (between 15:30 and 18:00) to sunrise (6:00 to 8:00). The traps consisted of a rectangular “tent” of fine netting spread over 4 aluminum corner poles and had dimensions of 2 m long × 1.5 m wide × 1.6 m high. The trapping method is based on the attraction of mosquitoes to carbon dioxide and RVFV hosts proximity [25]. Dry ice was used as a source of carbon dioxide to bait mosquitoes just before sunset in order to collect the mainly crepuscular/nocturnal vector species [26]. The netting was rolled up to approximately 15 cm from the ground to allow mosquito entry and left overnight. The tent traps were cleared of mosquitoes just before sunrise, by entering the trap, rolling the sides down to ground level and collecting the mosquitoes with a mechanical aspirator. Mosquitoes were transferred to small cages for transport to the base station, where they were killed by freezing for 20 min at -20 °C, sorted according to genus and stored in 1.8 ml cryotubes in lots of up to 200 per tube. The sorted mosquitoes were then frozen at -20 °C or lower for preservation and transported to the laboratory on dry ice for species identification and virological testing. The sampling extended from April 2011 to March 2012 during the summer rainfall season excluding the winter months from May to September. During the sampling period, in each location one night per month, 6 traps were set; 4 traps were disposed at the 4 cardinal points surrounding the cattle corral and the 2 remaining traps were disposed around the cardinal point on the closest side from the Delta. One trapping episode failed because of heavy rain during the night. In total, 23 trapping episodes were undertaken under good meteorological conditions (Table 2).

Identification of the trapped mosquito specimens was performed according to the keys and descriptions of Jupp [27], Edwards [28], Gillies & de Meillon [29] and Gillies &

Table 2 Global mosquito dynamics. Trapping summary for the four sites with the date of each trapping episode, the number of tubes collected (Nb) and the number of collected *Culex pipiens* among all mosquitoes collected by trapping session. The date format used was dd.mm.yy

Site	Etsha 1			Kandalangondi			Gumare			Etsha 6		
	Date	Nb	<i>Cx. pipiens</i>	Date	Nb	<i>Cx. pipiens</i>	Date	Nb	<i>Cx. pipiens</i>	Date	Nb	<i>Cx. pipiens</i>
	08.04.11	34	1,738/3,849	09.04.11	19	1,394/2,418	29.04.11	11	50/154	30.04.11	10	619/714
	28.09.11	6	2/39	27.09.11	5	2/205	30.09.11	1	0/1	29.09.11	3	0/4
	22.11.11	6	2/11	21.11.11	5	0/11	24.11.11	4	3/4	23.11.11	3	0/5
	17.12.11	14	278/757	16.12.11	3	12/113	19.12.11	5	8/40	18.12.11	6	1/16
	25.01.12	7	120/307	24.01.12	2	0/6	27.01.12	4	2/22	26.01.12	HR	
	07.03.12	46	3,289/8,315	05.03.12	38	10,396/11,509	08.03.12	6	7/23	09.03.12	6	0/503
Total		113	5431/13,376		72	11,809/14,279		31	964/1,271		28	63/222

Abbreviations: HR heavy rainfall prevented the trapping session; Nb number of tubes collected

Coetzee [30]. To test the presence of RVFV in vectors, a total of 18,259 mosquitoes divided in mosquito pools were processed to obtain supernatant fluid as described by Jupp et al. [31], which was inoculated in infant mice (NHLS Animal Ethics Clearance Certificate No. 124/11). Those mice were tested by RT-PCR. We concentrated on species known as vectors of RVFV [32–34].

Temperature

Daily temperature data were recorded by the Department of Meteorological Services of Botswana at Maun airport located at the Delta's southern fringe, which is the closest meteorological station to the study area (Fig. 1) and has been recording daily climatic data since 1921.

Rainfall

Daily rainfall data were estimated from satellite Tropical Rainfall Measuring Mission (TRMM) at 0.25° spatial resolution, downloaded from NASA's Goddard Earth Sciences Data and Information Services Center from 2005 to 2012 [35].

Mapping flooding extent

To assess the hydrological dynamics, we used inundation extent measures derived from Moderate Resolution Imaging Spectroradiometer (MODIS) satellite imagery. The daily proportion of flooded areas was computed around each trapping location (Etsha 1, Etsha 6, Gumare, Kandalangondi) within a 2 km radius and at a study area scale defined as the area around the centroid of the four sites within a 25 km buffer radius (Fig. 1). Computation was performed using Geographic Information System (GIS) functionalities following the method detailed in Additional file 2.

Modeling mosquito population dynamics

Model design and analysis

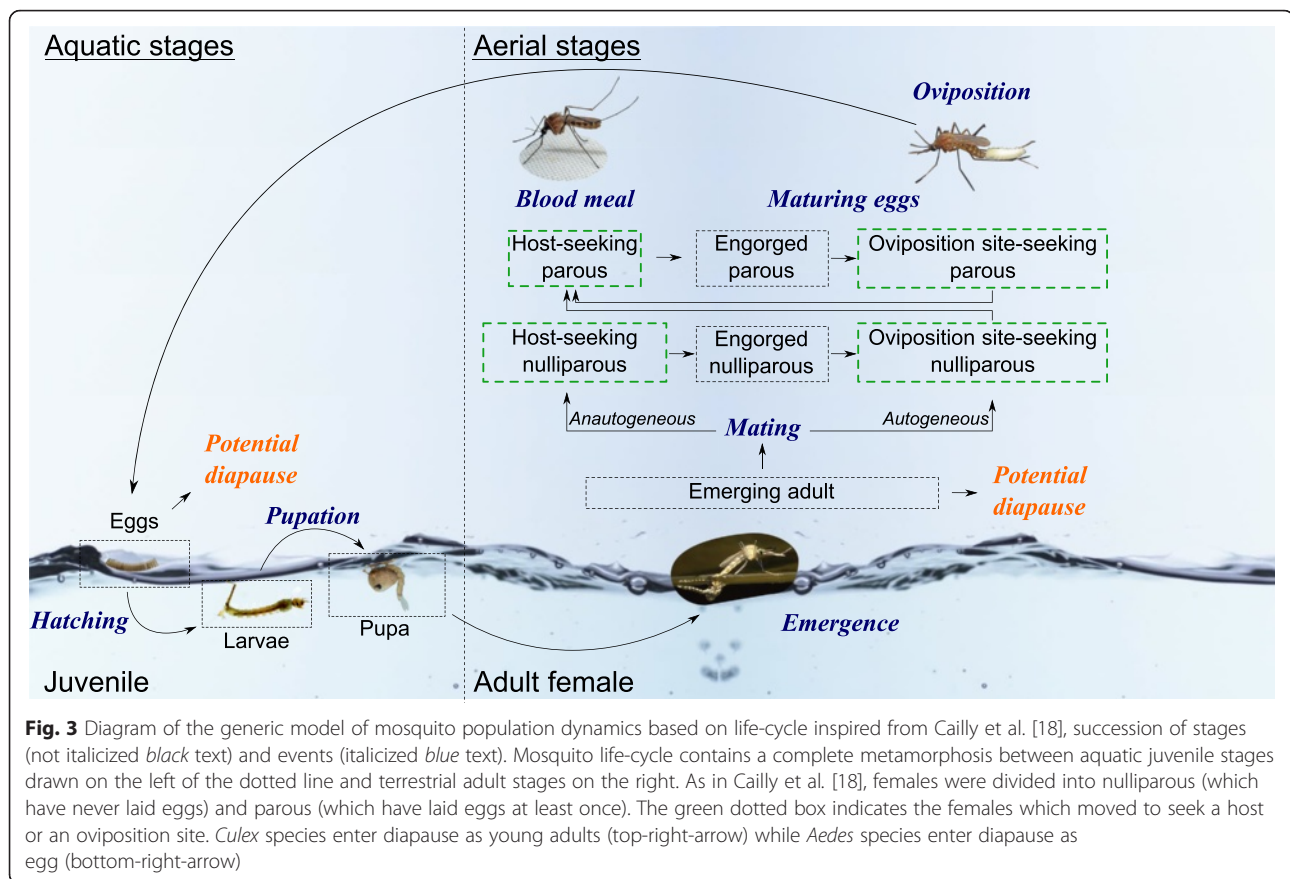
A continuous time and stage structured model designed by Cailly et al. [18] to study mosquito population dynamics and applied in European wetlands was adapted in order to

simulate the population dynamics of the main RVFV vector in the north-western region of the Okavango Delta.

The model considers the entire mosquito life-cycle (Fig. 3). It uses an *a priori* mechanistic mathematical description of all processes of mosquito population dynamics and a deterministic representation of the average behaviour of the population. The model includes meteorological and environmental conditions, such as water presence and temperature, and specific processes of mosquito life-cycle, such as diapause.

The model was run through seven consecutive years. The dynamics in year $n + 1$ explicitly depends on the dynamics in year n and on survival rates during the unfavourable seasons. As in Cailly et al. [18], ten different stages were considered: 3 juvenile aquatic stages (E , eggs; L , larvae; P , pupae), 1 emerging adult stage (A_{em}), 3 adult nulliparous female stages (A_{1h} , A_{1g} , A_{1o}), and 3 adult parous female stages (A_{2h} , A_{2g} , A_{2o}) (Fig. 3). Adults were subdivided regarding behaviours during the gonotrophic cycle, which could affect their survival (h , host-seeking; g , transition from engorged to gravid; o , oviposition site seeking). Individual transitions between stages were due to different demographic events such as egg mortality and hatching, larval mortality, pupation (moult of larvae to pupae), pupa mortality, adult emergence, adult mortality, adult engorgement, egg maturing or oviposition (Fig. 3). Density-dependent mortality is assumed at the larval and egg stages [16, 36]. The success of adult emergence is considered dependent and negatively correlated to pupal density [37]. Because of their inability to feed on blood excludes them from the pathogen transmission process, adult males were excluded from future computations.

To take on board the environmental influence and the seasonality of the mosquito life-cycle, Cailly et al. [18] based their model on two systems of ordinary differential equations (ODE): one for the favourable period, during which mosquitoes were active, and the other for the unfavourable period, during which, according to the temperature level and the length of the day, diapause occurred [19]. The



diapause of *Culex pipiens* in southern Africa consists of a combination of winter die-off and survival of a portion of the adult females in refuges such as reed beds (natural wetland habitat widely occurring in the Okavango Delta region and characterized by a vegetation dominated by reeds). Larvae may also survive in the reed beds [38–40]. For *Culex* and *Anopheles* species, for which nulliparous adults were those surviving during the diapause, the ODE systems were detailed in Additional file 3.

Adaptation of the mosquito population model to the main RVFV vector species of Okavango Delta

Once the main species present in our study area were identified, we defined the model parameters using published information and expert opinion. Systematic literature reviews were performed in order to define the values of model parameters for the most abundant species, using words related to the life-cycle of mosquitoes, the name of the species and to this specific region in southern Africa. Knowledge gaps in the literature were addressed by organizing discussions with entomologists working in the region (Botswana, South Africa) in order to discuss the missing parameter values. According to local expert opinion and literature review, we defined the favourable period beginning on the 1st September and ending on the 30th June.

The model was used with daily temperature, flooding and rainfall as inputs to highlight the main meteorological and environmental drivers of mosquito population dynamics in the study area. A daily temperature dataset collected from Maun meteorological station was the same for the four study sites, assuming a low variability in temperature among the study sites because of the very low difference in altitude between sites (maximum 10 m) and with Maun (maximum 26 m). As we assumed, differences between the rainfall measured in Maun meteorological station and local rainfall in the study area, the latter was estimated from satellite estimates. Given the proximity between the four sites and the absence of relief, rainfall was considered homogeneous on the study area. Nevertheless, spatial variations in flooding were accounted for by the use of local satellite-derived datasets - flooding was estimated independently for each site (site-scale). We tested four scenarios based on different meteorological and environmental factor influence on the population dynamics of main RVF vector in Okavango Delta: *Scenario 1*) Temperature alone is driving the population dynamics; *Scenario 2*) A combination of temperature and rainfall is sufficient to forecast the population dynamics; *Scenario 3*) A combination of temperature and flooding is sufficient to forecast the population dynamics; and *Scenario*

4) A combination of temperature, rainfall and flooding is required to forecast the population dynamics.

Initial conditions

Each run was initiated during the unfavourable season, when mosquito numbers were supposed to be the lowest. In our study area, this date corresponds with the month of July. Therefore, the model was initialized in this month with an initial population of 10^7 emerging adults. The outputs of the model were the simulated daily numbers of individuals at each stage.

Model validation

To validate the model, we compared model outputs of simulated host-seeking adult abundance ($A_{1h} + A_{2h}$) for the years 2011–2012 with field data. For each scenario, the degree of association between observed and simulated data at the time of trapping was assessed by calculating the Spearman correlation coefficient ρ . We used an aggregation of field data from the four sites and ran the scenarios 3 and 4 using flooding extents estimated at the study area scale. Then, in order to assess the ability of the model to predict the spatial variation of the abundance and still using the Spearman correlation coefficient ρ , we compared the simulated - from scenario 4 - and observed maximal abundance for each site independently. In order to do this, we used field data from each site independently of each other and compared them with abundances simulated independently for each site using site-scaled estimates of flooding extents (temperature and rainfall being assumed similar on the four sites).

Variance-based sensitivity analysis

We used a global sensitivity analysis, varying simultaneously all of the model parameters [41], to assess the dependence of the model to these different factors. The method tested the influence of the input variation on the normally distributed aggregated outputs. This analysis enabled us (i) to determine the key parameters involved in the biological dynamic system; and (ii) to adjust the functions together with the model.

We determined four aggregated outputs per year: (i) the maximal number of mosquito females (abundance peak); (ii) the proportion of host-seeking females per day, averaged in a time window of 20 days around the abundance peak (host-seeking rate); (iii) the parity rate, which is the proportion of parous females per day, averaged in a time window of 20 days around the abundance peak; and (iv) the date of the emergence of most mosquitoes from aquatic and immature to adult and aerial stages. The abundance peak enabled us to characterize the mosquito dynamics while the parity rate provided an estimation of the

proportion of mosquitoes having already taken a blood meal, therefore, potentially infected - of course, the proportion of infected mosquitoes will usually be less than the proportion that have taken a blood meal and the proportion of infected mosquitoes that transmit will be less than the number infected.

We produced a data set where each parameter of the model varied independently by approximately 10 %, 25 % and 50 %. Simulations using this data set enabled us to estimate the contribution of each single parameter to a minimum of 90 % of the variance. Therefore, only the main factors or interactions accounting for these 90 % of the output variance were retained as key parameters for the model [42]. The contribution of the variation factors to the output variability was evaluated using a linear regression, with the aggregated output as response and the parameters as explanatory variables. Demographic simulations were performed using Scilab (version 5.4.1) [43], and statistical simulations and plotting were performed using R (version 3.1.2) [44], free and open-source software for numerical computation and graphics.

Results

Mosquito capture results

A total of 26,289 mosquitoes from 32 different species were identified (Table 3). Our trapping records revealed a large difference in the number of trapped mosquitoes. Indeed, while an important number of mosquitoes ($> 24,900$) was collected in the locations of Etsha 1 and Kandalangondi (11,927 and 13,044, respectively), a much lower number of mosquitoes ($< 1,500$) was trapped in Etsha 6 and Gumare (1,102 and 216, respectively). The three main species representing respectively 69 %, 21 % and 4 % of the total number of identified mosquitoes were *Culex pipiens* with 18,267 individuals, *Mansonia* (*Mansonioides*) *uniformis* with 5,429 specimens and *Mansonia* (*Mansonioides*) *africana* with 1,140 individuals. It should be noticed that a very low number of *Aedes* (*Aedes*) was detected (4 species including 134 individuals) mostly represented by *Ae.* (*Neomelaniconion*) *mcintoshi* and *Ae.* (*Neomelaniconion*) *unidentatus*. Despite all these species being able to transmit RVFV [45, 46], no evidence of RVFV or other arboviruses was found in the mosquito pools inoculated to mice.

We decided to base the model on *Cx. pipiens*, because this species presented the strongest variation in abundance over time with 3,806 mosquitoes caught in April 2011, 4 in September 2011, 6 in November 2011, 301 in December 2011, 122 in January 2012 and 14,028 in March 2012 (Table 2) and it is also the one species in our collections most strongly associated with transmission of RVFV elsewhere [33, 47, 48].

Table 3 Summary of the identified species of mosquito

Species	Number of identified specimens	%
<i>Culex (Culex) pipiens</i>	18,267	69.49
<i>Mansonia (Mansonioides) uniformis</i>	5,429	20.65
<i>Mansonia (Mansonioides) africana</i>	1,140	4.34
<i>Anopheles (Cellia) squamosus cydippus</i>	302	1.15
<i>Coquillettidia (Coquillettidia) fuscopennata</i>	266	1.01
<i>Culex (Culex) neavei</i>	230	0.87
<i>Anopheles (Cellia) pharoensis</i>	196	0.75
<i>Culex (Culex) poicilipes</i>	86	0.33
<i>Aedes (Neomelaniconion) mcintoshi</i>	85	0.32
<i>Anopheles (Cellia) argenteolobatus</i>	81	0.31
<i>Culex (Culex) univittatus</i>	54	0.21
<i>Aedes (Diceromyia) adersi</i>	45	0.17
<i>Culex (Eumelanomyia) horridus</i>	25	0.10
<i>Anopheles (Anopheles) tenebrosus</i>	19	0.07
<i>Coquillettidia (Coquillettidia) microannulata</i>	10	0.04
<i>Anopheles (Anopheles) ziemanni namibiensis</i>	8	0.03
<i>Anopheles (Cellia) arabiensis</i>	7	0.03
<i>Anopheles theileri</i>	6	0.02
<i>Anopheles (Anopheles) caliginosus</i>	5	0.02
<i>Culex (Culex) quinquefasciatus</i>	5	0.02
<i>Anopheles (Cellia) tchekeidii</i>	4	0.02
<i>Aedes (Neomelaniconion) unidentatus</i>	3	0.01
<i>Anopheles (Anopheles) implexus</i>	3	0.01
<i>Anopheles (Cellia) pretoriensis</i>	3	0.01
<i>Coquillettidia (Coquillettidia) chrysosoma</i>	3	0.01
<i>Aedeomyia (Lepiothauma) fufurea</i>	1	0.00
<i>Aedeomyia (Lepiothauma) africana</i>	1	0.00
<i>Aedes (Aedimorphus) argenteopunctatus</i>	1	0.00
<i>Anopheles (Cellia) distinctus</i>	1	0.00
<i>Anopheles (Cellia) kingi</i>	1	0.00
<i>Coquillettidia (Coquillettidia) flavocincta</i>	1	0.00
<i>Culex (Culex) striatipes</i>	1	0.00

Estimation of environmental and meteorological environment

The daily variations in rainfall, temperature and flooding on the global study area were presented in Fig. 2a, b, c, respectively. The estimated spatial variation of flooding illustrated in Fig. 4 showed more abundant water flock in Kandalangondi and Etsha 1 (dark and light blue lines)

than in Gumare and Etsha 6 (red and orange lines) during the dry season.

Definition of the parameters and functions of the model for *Cx. pipiens*

A list of 21 constant parameters related to the bio-ecology of *Cx. pipiens* in subtropical areas was computed from existing literature and expert opinion (Table 4). Our estimation of carrying capacity was based on the maximum density of individuals (larvae or pupae) and on the available breeding surface in a hectare (considering adult females lay their eggs only on the border of the water surface).

According to bibliographic review and expert opinion on the bio-ecology of *Cx. pipiens*, we defined the impact of meteorological and environmental variables as follows: transitions between successive stages (f_x) were all temperature-driven for the aquatic stages, as well as the duration of egg maturation (transition from engorged to gravid: f_{Ag}) [38]. Moreover, all mortality rates were temperature-driven, except the egg mortality [37]. We integrated a relationship between adult mortality related to seeking behaviour (mr) and the environmental variables, considering that mr was inversely correlated with the water availability, indeed the farther mosquitoes need to pull away from the water to find a host, the higher is their probability of dying. We also considered that water availability impacts the environment's carrying capacity of aquatic stages (k_L and k_P), flooding increasing the number of breeding sites available. Definitions of the model functions for *Cx. pipiens* species were provided in Table 5.

All of these functions were modified according to the four hypotheses on the meteorological and environmental factors suspected to influence on the population dynamics of *Cx. pipiens* in Okavango Delta. Those functions can take into account daily temperature (T) (all scenarios) and different rates of water presence (W), including either 8 days cumulated rainfall (Scenario 2), or the flooding area proportion (Scenario 3), or the mean of both (Scenario 4).

Simulation and validation

The model was run for a seven-year period (from the beginning of the favourable period of 2005 to the one of 2012). Figure 5 shows the host-seeking adult mosquitoes abundance predicted by the four scenarios plotted with a temporal superimposition of trapping records (mean on the four sites per month), simulated abundances and climatic and environmental variations. The simulated population dynamics present a strong temporal variability (Fig. 5a) following environmental and meteorological temporal variation (Fig. 5b). According to the used scenario, the starting date of adult emergence moves back or forward in the year: October in scenario 1, January in

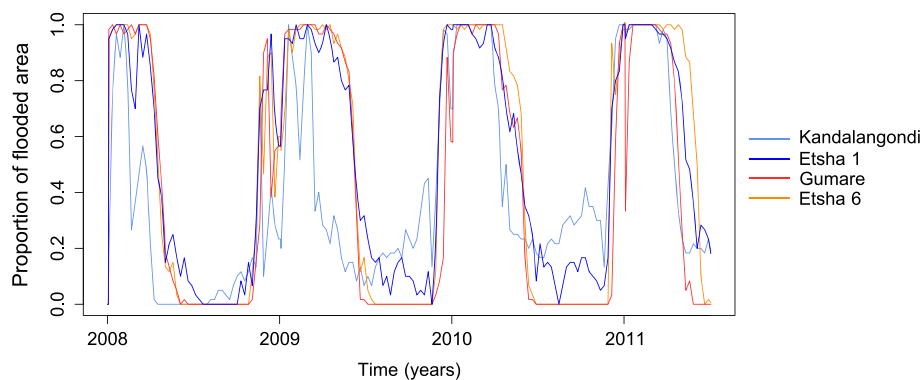


Fig. 4 Proportion of flooded area dynamics over time in the four trapping sites, Okavango Delta, 2005–2012

scenario 3, February in scenarios 2 and 4; nevertheless the date of the peak of mosquitoes seemed to be subject to variation.

Scenario 1 - temperature alone has an effect on mosquito dynamics

The simulated number of host-seeking mosquitoes under the hypothesis of temperature as the only driver of mosquito dynamics (orange line in Fig. 5) increased as soon as the favourable period begun according to the increase of temperature in November. The global mosquito predicted abundance was poorly correlated with trapping collection results. The Spearman correlation coefficient (ρ) was 0.26 ($P = 0.658$).

In the same way, tests of comparison applied to each site separately showed low correlations: $\rho = 0.06$ for Etsha 1 ($P = 0.913$), $\rho = -0.20$ for Kandalangondi ($P = 0.700$), $\rho = -0.12$ for Gumare ($P = 0.827$), $\rho = 0.15$ for Etsha 6 ($P = 0.805$).

Scenario 2 - combined effects of temperature and rainfall have a significant influence on mosquito dynamics

The host-seeking headcount simulated using rainfall amounts as a second driver of the *Culex pipiens* dynamics in addition to temperature (green line in Fig. 5) increased several months after the beginning of the favourable period (April) and did not reach a peak as high as the other simulations. Simulations were significantly more correlated with the global *Cx. pipiens* population dynamics on the four sites. The Spearman correlation coefficient (ρ) was 0.89 ($P = 0.033$).

The Spearman's tests applied to each site separately showed distinct patterns. The correlation for the sites located close to the Okavango River, Etsha 1 ($\rho = 0.87$, $P = 0.024$) and Etsha 6 ($\rho = 0.97$, $P = 0.005$), was higher than for the two further sites: Kandalangondi ($\rho = 0.61$, $P = 0.200$) and Gumare ($\rho = 0.38$, $P = 0.461$).

Scenario 3 - combined effects of temperature and flooding influence mosquito dynamics

Scenario 3 used the proportion of flooded surface estimated in the smallest area including the four sites (study area scale) as the second driver of the mosquito dynamics, in addition to temperature. The simulated number of host-seeking mosquitoes (cyan line in Fig. 5) increased a few months after the beginning of the favourable period (February–March) and quickly reached a high quantity. Simulations well fitted to the field data: the Spearman correlation coefficient was equal to 0.83 ($P = 0.058$).

The Spearman's test applied to each site separately was quite close to those computed from scenario 2 simulations. The rho coefficient were very significant for the two sites with trapping locations closer to the Okavango River and more impacted by flooding: Etsha 1 ($\rho = 0.93$, $P = 0.008$) and Etsha 6 ($\rho = 0.054$). The correlations with southern sites: Kandalangondi ($\rho = 0.46$, $P = 0.354$) and Gumare ($\rho = 0.12$, $P = 0.827$) farther from the river were not significant.

Scenario 4 - temperature, rainfall and flooding, have a significant effect on mosquito dynamics

The number of host-seeking mosquitoes simulated according to the last scenario involving proportion of the flooded surface on the Okavango Delta, rainfall and temperature as three significant drivers of the mosquito dynamics (purple line in Fig. 5) presented an intermediate pattern between scenarios 2 and 3. Spearman's coefficient between predicted values and global field data being the highest ($\rho = 0.94$, $P = 0.017$) testified a strong correlation.

Considering each site separately, using temperature, flooded area proportion at site-scale and rainfall as drivers of the population dynamics, the global correlation between predictions and field data produces the strongest coefficients of determination for Etsha 1: $\rho = 0.87$ ($P = 0.024$) and Etsha 6: $\rho = 0.97$ ($P = 0.005$). The correlations with trapping records from Kandalangondi:

Table 4 Description of the different parameters used in the model

Parameter	Definition	Value	Reference
β_1	Number of eggs laid by ovipositing nulliparous females (per female)	141	[37, 51, 67, 75]
β_2	Number of eggs laid by ovipositing parous females (per female)	80	[37, 51, 67, 75]
k_{Lmin}	Standard environment carrying capacity for larvae (larvae ha ⁻¹)	8×10^6	Expert opinion
k_{Lmax}		1×10^8	
k_{Pmin}	Standard environment carrying capacity for pupae (pupae ha ⁻¹)	8×10^6	Expert opinion
k_{Pmax}		1×10^8	
σ	Sex-ratio at the emergence	0.5	[16, 36]
μ_E	Egg mortality rate (day ⁻¹)	0.0262	[37, 51, 67, 75]
μ_L	Minimum larva mortality rate (day ⁻¹)	0.0304	[37, 51, 67, 75]
μ_P	Minimum pupa mortality rate (day ⁻¹)	0.0735	[37, 51, 67, 75, 76]
μ_{em}	Mortality rate during adult emergence (day ⁻¹)	0.21845	[67, 77]
μ_A	Minimum adult mortality rate (day ⁻¹)	0.1	[77]
μ_{rmin}	Adult mortality rate related to seeking behaviour (day ⁻¹)	0.18	[78]
μ_{rmax}		0.59	
γ_{Ah}	Transition rate from host-seeking to engorged adults (day ⁻¹)	0.885	[37, 51, 67, 75]
γ_{Ao}	Transition rate from engorged adult to oviposition site-seeking adults (day ⁻¹)	0.25	[67]
γ_{Aem}	Development rate of emerging adults (day ⁻¹)	0.25	[37, 51, 67, 75]
T_E	Minimal temperature needed for egg development (°C)	10	[16]
TDD_E	Total number of degree-day necessary for egg development (°C)	19.18	[16]
T_{Ag}	Minimal temperature needed for development of engorged females (°C)	10	[37, 51, 67, 75]
TDD_{Ag}	Total number of degree-days necessary for engorged females development (°C)	64.4	[37, 51, 67, 75]

"Expert opinion": estimation from others species or areas [37]

$\rho = 0.67$ ($P = 0.148$) and Gumare: $\rho = 0.38$ ($P = 0.461$) were also relatively high but still less significant than for the other sites.

Spatial dynamics

Simulations using the proportion of flooded surface estimated at the local scale (site-scale) in scenario 4 seemed

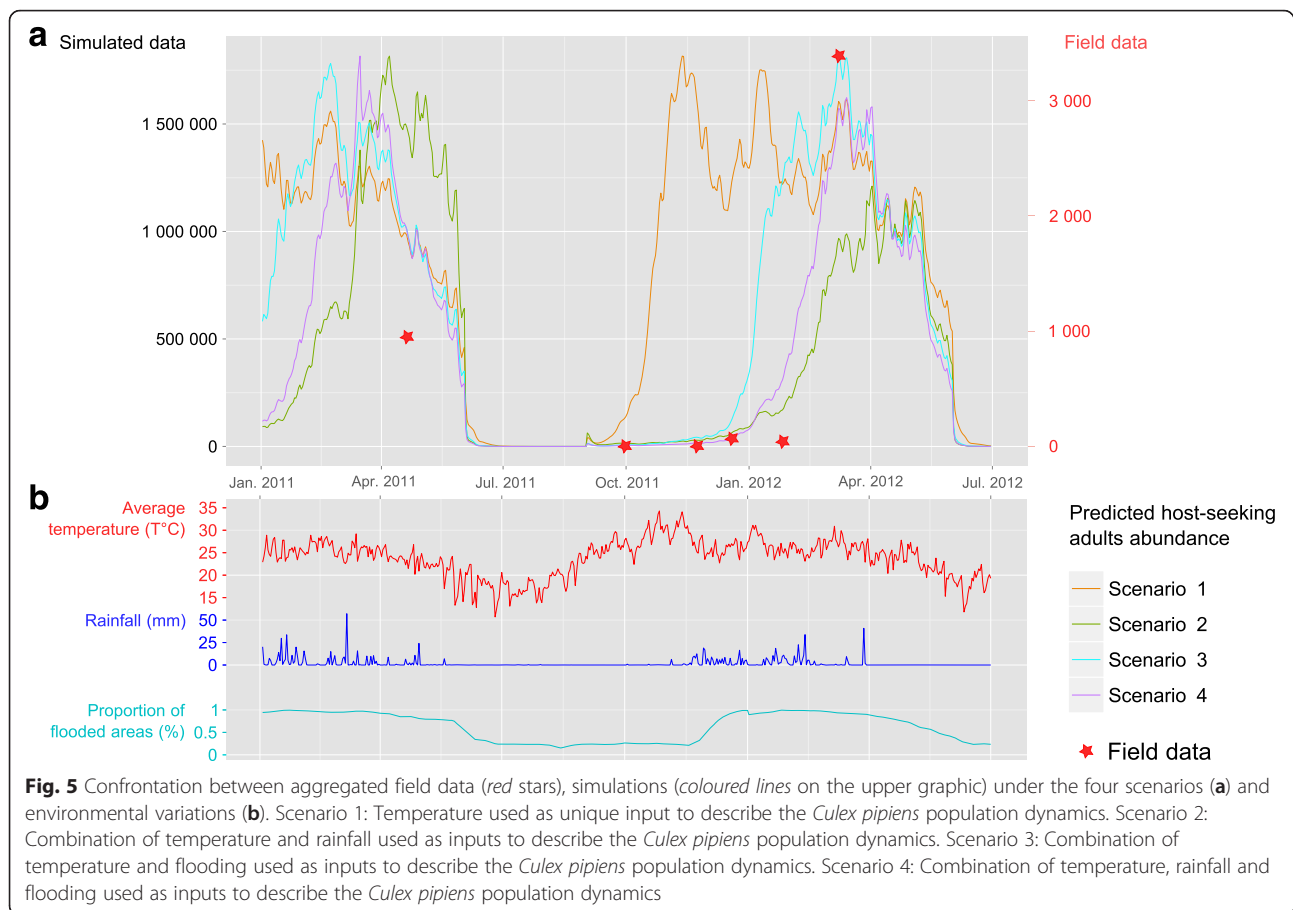
able to qualitatively predict locations where mosquitoes are going to be more abundant than somewhere else. Figure 6 illustrates the correlation between the maximum number of mosquitoes collected in each of the four study sites, and the maximum number of mosquitoes as predicted by the model, using a bi-dimensionnal representation of the data. Using scenario 4 simulations,

Table 5 Functions describing *Cx. pipiens* life-cycle

Definition	Function	Reference
Egg hatching function (rate of egg reaching the following stage)	$f_E(t) = \frac{T(t)-T_E}{TDD_E}$	[18, 79]
Larval development function (rate of larvae turning in pupae)	$f_L(t) = \frac{0.021 \times e^{0.162 \times (T(t)-10)} - e^{0.162 \times (T(t)-10) - \frac{35-T(t)}{5.007}}}{4}$	[18, 67]
Pupal development function (rate of pupae emerging)	$f_P(t) = 0.021 \times e^{0.162 \times (T(t)-10)} - e^{0.162 \times (T(t)-10) - \frac{35-T(t)}{5.007}}$	[18, 67]
Rate of adults becoming gravid	$f_{Ag}(t) = \frac{T(t)-T_{Ag}}{TDD_{Ag}}$	[18, 79]
Larval mortality rate	$m_L(t) = e^{-\frac{T(t)}{2}} + \mu_L$	[18, 80]
Pupal mortality rate	$m_P(t) = e^{-\frac{T(t)}{2}} + \mu_P$	[18, 80]
Daily adult mortality rate	$m_A(t) = -0.005941 + 0.002965 \times T(t)$	[18, 67, 80]
Additional adult mortality rate related to the seeking behaviour	$m_{\lambda}(t) = \mu_{rmax} - W(t) \times (\mu_{rmax} - \mu_{rmin})$	BK
Daily environment carrying capacity for larvae	$K_L(t) = K_{Lmin} + W(t) \times (K_{Lmax} - K_{Lmin})$	BK
Daily environment carrying capacity for pupae	$K_P(t) = K_{Pmin} + W(t) \times (K_{Pmax} - K_{Pmin})$	BK

BK to our best knowledge, T daily average temperature, W daily average water presence: $W(t) = \begin{cases} 1 & \text{in scenario 1,} \\ R(t) & \text{in scenario 2,} \\ F(t) & \text{in scenario 3,} \\ \frac{R(t) + F(t)}{2} & \text{in scenario 4,} \end{cases}$

With R: 8 days cumulated rainfall; F: daily flooding (normalized values)



the Spearman's correlation between maximal abundance of collected mosquitoes and the predicted number of mosquitoes over one year was extremely significant ($\rho = 1$, $P = 0.083$; Fig. 6). The model was able to accurately replicate the spatial variation of the number of mosquitoes between the different sites.

Sensitivity analysis

The sensitivity analysis computed on the aggregated outputs (the abundance peak value, the host-seeking rate, the parity rate and the date of the peak of emergence of adults) of the model run under scenario 4 allowed us to identify six key parameters contributing to the aggregated output variance: (i) the adult mortality rate at the emergence; (ii) the date of the beginning of the favourable period; (iii) the development rate of emerging adults per day; (iv) the maximum adult mortality rate related to seeking behaviour; (v) the number of eggs laid by oviposition of nulliparous female; and (vi) the sex-ratio at the emergence (Fig. 7). The peak value and the host-seeking rate were affected by the same parameters. The date of the emergence was related to the beginning of the favourable period. The parity rate was mostly

driven by adult mortalities related to the host seeking behaviour.

Discussion

An important observation relative to the trapping results was the overabundance of *Cx. pipiens* (> 8,000) compared to the other species (> 60 %), and especially, compared to the small number of *Aedes* spp. (< 150; < 1 %) collected. The overabundance of *Cx. pipiens* and the very low numbers of *Aedes* spp. could involve different processes. A possible explanation was that the Okavango Delta, with permanent water all year round, would be unfavourable to *Aedes* spp. which lay its eggs on damp soil and requires an event of desiccation for the eggs to hatch. Finally, *Aedes* eggs hatching irregularly triggered by flooding events [49–51], a single trapping session per month could have failed to capture this species of mosquitoes at the moment when these species were more abundant. The implementation of more frequent trapping sessions over the year, without a break during the dry season may enable this hypothesis to be tested. Similar observations regarding disparity between *Culex* spp. and *Aedes* spp. were made in other delta areas such as the Senegal River [52]. Another hypothesis was that the lack of field data relative

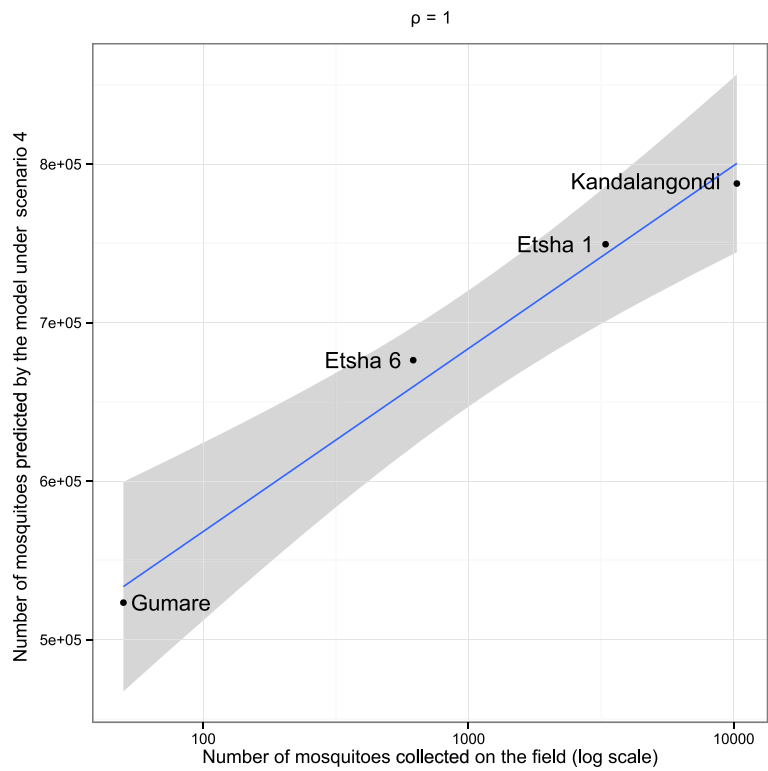


Fig. 6 Separate confrontation between abundance of mosquitoes collected on each field mosquito capture site and the abundance expected by site-scale simulation under scenario 4 with the Spearman's rho coefficient

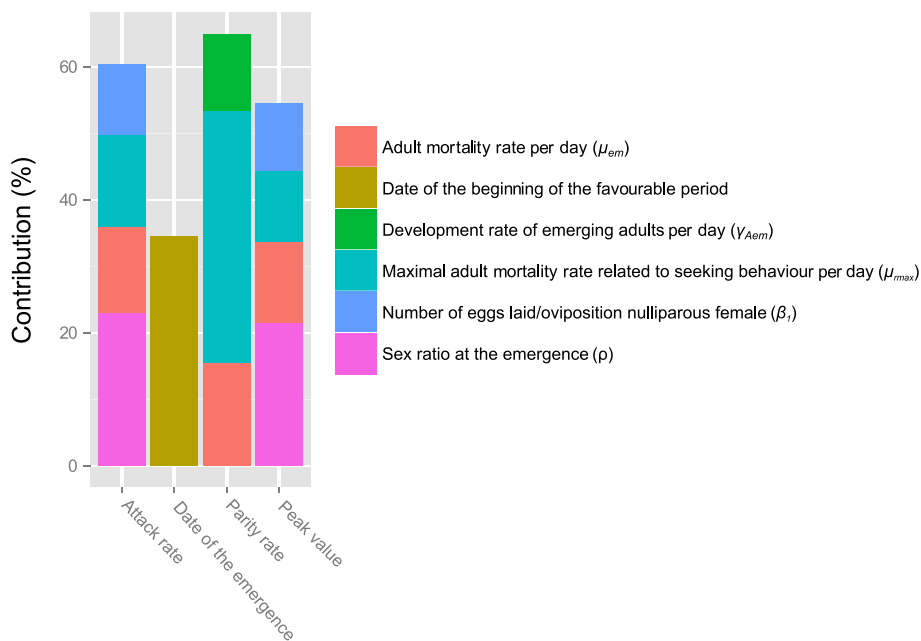


Fig. 7 Key parameters contributing to aggregated outputs variance in scenario 4. Adult mortality rates, development rate of emerging adult and sex ratio at the emergence, number of eggs laid per nulliparous female and beginning of the favourable period significantly affect the outputs of our model

to the winter months, between April and September, could have hidden a higher presence of *Aedes* spp. (Alan Kemp personal communication, [26, 53, 54]).

A strong spatial variability in catches was observed between the four trapping sites (Table 2), with a very high number of mosquitoes (> 24,974) collected in two sites (Etsha 1 and Kandalangondi) and a much lower number of mosquitoes (< 1,500) trapped in the other two sites (Etsha 6 and Gumare). We hypothesized that these local differences were probably due to the distance between the trapping sites and the edge of the Delta. Indeed, Kandalangondi and Etsha 1 being closer to the Delta they benefit from higher and more regular water availability (Figs. 1 and 4). It was worth noting that previous studies on the spatial distribution of *Cx. pipiens* in Europe showed weak correlations between land cover and *Cx. pipiens* abundance [55, 56], stressing the ability of this species to colonize diverse breeding sites. Our results suggest that it might not be the case in constrained environments, where water presence determines the availability of mosquito breeding sites. Indeed, predicted and observed abundance values poorly fitted under scenario 1 (temperature alone) although the fit was better under all other scenarios. Both, the presence of permanent Delta waters and seasonal regime of rainfall, were likely to influence the population dynamics of this species by affecting (i) the environmental carrying capacity of larvae and pupae, and (ii) the adult mortality rate related to seeking behaviour. The efficiency of scenario 4 (temperature, rainfall and flooding), for which the correlation coefficient between observed and predicted values was the highest, suggests a strong influence of both flooding and rainfall on *Cx. pipiens* dynamics in the Okavango Delta area. The impact of flooding is expected to be higher for the sites close to the Delta River and the impact of rainfall higher for the sites located further from the Okavango River. Our results confirmed these trends, showing a better fit between predicted and observed values obtained in Scenario 2 (temperature and rainfall amounts) than in Scenario 3 (temperature and flooding) for Kandalangondi and Gumare sites, both located further south from Okavango River. Moreover, taking into account local flooding seemed to explain the spatial variability in catches observed among the four trapping sites (Fig. 6) and supports the hypothesis that local water variations have an important impact on *Cx. pipiens* dynamics and abundance. To test this hypothesis in the field, measurements of water variations could be conducted around each study site. Additional local measures of meteorological conditions should also be conducted around each site to confirm the hypothesis that there is a low variability in temperature among the study sites.

The sensitivity analysis allowed the identification of the key parameters driving *Cx. pipiens* population dynamics in the Delta (Fig. 7). As for other species, an improved

knowledge of those parameters through laboratory or field studies would be required to increase the precision of the model predictions [42]. Moreover, those parameters allow targeting potential control points in the biological system which can be used to discuss possible scenarios of vector control strategies [57]. Key parameters are dependent on the species but also on the environment, for instance, in Osijek, Croatia (see Loncaric et al. [57]) highlighted the pupae and adults as sensitive stages of *Cx. pipiens* life-cycle. In our study area, control strategies focused on adult stages are likely to have a bigger effect than those targeting aquatic stages (pupa or eggs).

The increased abundance of *Cx. pipiens* simulated in December was consistent with the higher seroprevalences of RVFV in human samples collected during the same month in another area of Northern Botswana observed by Tessier et al. [58]. In other words, the increase of transmission rate in humans in Nov-Dec-Jan suggested by Teissier et al. [58] could be explained by an increased *Cx. pipiens* abundance. The relationships between mosquito-borne disease transmission and vector dynamics have commonly been established [59–62]. Nevertheless, no RVFV could be detected despite processing 65 % of the mosquito catches and using highly sensitive methods for the detection of arboviruses. Analysis concentrated on those vector species known to play a role in the epidemiology of the diseases elsewhere. This absence of virus in mosquitoes was not surprising according to the absence of active circulation of virus. Indeed, in our study area, no clinical outbreaks have ever been detected despite the reported presence of antibodies in humans, livestock and free ranging African buffalo [11, 58]. Under those circumstances, the probability of detecting RVFV in mosquitoes in the inter-epidemic period is extremely low [63]. Moreover, since the detected antibodies were only indicative of past and not recent infections, further epidemiological surveys in human and animal patients using serological tests able to detect recent infections (IgM antibodies) are necessary. In Southern Africa, RVF is more commonly controlled by vaccination of animal populations rather than through vector control. However, our results could be useful to understand patterns of *Cx. pipiens* dynamics and the vector control efforts should be focused on adult stages rather than aquatic stages. In the case of an emergence of a RVF outbreak, public health agencies could use the temporal and spatial predictions of mosquito abundance provided by our study based on real-time collected meteorological data to set up adapted surveillance and control plans. Agreeing to previous studies, extreme weather events might create the necessary conditions for vector borne diseases such as RVE, to expand beyond its geographical area, triggering unexpected impacts on the animal and human health of newly affected countries [64–66].

The population dynamics model used in this study has been implemented so far, in three different and very

diverse ecological contexts: (i) the French Camargue region to analyse *Anopheles*, *Culex* and *Aedes* mosquito population dynamics in a temperate wetland [18, 67]; (ii) the French coastal region of Cote d'Azur to study *Aedes* mosquito population dynamics in an urban area [42]; and (iii) our study, where *Cx. pipiens* population dynamics was described in a tropical wetland environment. This study verified versatility of the model and suggested that it could possibly be used in a wider range of applications. The model predictability under conditions of inter-annual variability had not been assessed and could be explored by setting up mosquito trapping campaigns through several years or at least each month during one complete year. To improve the model predictions and better explain the observed spatial variability in the vector abundance, information on land cover and vegetation could be accounted for in the model, provided that land cover maps are available on the study area, or derived from satellite imagery [68, 69]. Moreover, to assess the response of the model for the entire life-cycle, additional sampling efforts catching different mosquito life stages (adult/eggs/larvae/pupae) with a higher sampling frequency are required. Finally, host density (cattle, wildlife) may also be an important factor to be taken into account, because of its potential impact on vector densities.

The vector dynamics simulated by our model could be used as inputs for a compartmental (SIR) model [70], other transmission models [71, 72]. Our model could also be coupled to predictive climate models such as proposed by Guis et al. (2011) [73]. For instance, the three identified climatic factors were relevant to predict vector population increase and could provide the first step for establishing risk maps of RVF emergence or entomological risk, taking into account the seasonal variations of host and vector distributions, and allowing the establishment of assumptions about the effect of the environmental factors on RVF transmission. This kind of application could bring better knowledge but also enable testing and improving of control strategies (vaccinations or vector-control strategies [74]).

Conclusions

In this paper, we provide original data describing, for the first time, the diversity of mosquito populations in the region of Okavango Delta in northern Botswana where RVFV is suspected to circulate without reports of clinical outbreaks. Our work also highlights a large overabundance of *Cx. pipiens* compared to other mosquito species in the most populated areas of the western side of the Okavango Delta. The rare occurrence of *Aedes* spp. could be explained by an unfavourable environment (permanent water) avoiding the desiccation of *Aedes* spp. eggs required for their hatching. However, our results should

be considered with caution, since potential biases could have occurred due to the mosquito capture design adopted. Further sampling during the dry season and over several years is strongly recommended.

The mosquito population model developed and validated by our field trapping data was able to reproduce *Cx. pipiens* abundance and dynamics using three environmental and meteorological inputs (temperature, rainfall and proportion of flooded surface). It highlights the significant role of permanent water in this particular region and the relative influence of both rainfall and flooded surface at local level depending on the distance to the banks of the Delta. To the best of our knowledge, it was also the first time that the population dynamics of *Cx. pipiens* in a semi-arid environment was modelled using a mechanistic approach. Our model allowed testing different assumptions on the main drivers of *Cx. pipiens* dynamics in the Okavango region and, despite the low number of catching episodes, it accurately predicted the spatial variability of *Cx. pipiens* abundance on the western side of the Delta and the major trends in the annual fluctuations of host-seeking adults in the two trapping sites closer to the Okavango River which are probably more strongly influenced by flooding.

Our study is a necessary first step in the understanding the potential dynamics of RVF in the Okavango Delta. However, increased knowledge on RVFV epidemiology requires additional field data from exposed human and animal populations, complementary vector sampling and continued development of modelling techniques for exploring plausible disease transmission scenarios, emergence mechanisms and the potential impact of intervention strategies.

Additional files

Additional file 1: Serological analysis (Sampling strategy, laboratory analysis and results). (PDF 71 kb)

Additional file 2: Mapping flooding extent method. Figure in Additional file 2. Maps of Modified Normalized Difference Water Index (MNDWI) derived from MODIS imagery at different dates corresponding to the study period. (PDF 3185 kb)

Additional file 3: Detail of the ordinary differential equation system. (PDF 139 kb)

Abbreviations

asl, above sea level; MODIS, moderate resolution imaging spectroradiometer; ODE, ordinary differential equations; RVF, Rift Valley fever; RVFV, Rift Valley fever virus; TRMM, tropical rainfall measuring.

Acknowledgements

We are very grateful to the Entomology Unit from the National Veterinary Laboratory of Botswana and the University of Montpellier (France) for supporting this project. We are also so grateful to M. Poitr Wolski from the Okavango Research Institute and to the Maun Weather station for their help on accessing climatic data and inputs on the complex hydrological system of the Delta and to Mrs. Keitumetse Gladys Mangate from the Botswana National Veterinary Laboratory for her instrumental assistance in the field.

Finally, we would like to acknowledge Dr. Catherine Sole from the Department of Zoology and Entomology for her help in organizing the trap design and the provision of entomological references.

Funding

Funding was provided by FAO. Award Number: LoA OSRO/INT/602/USA/B1.

Availability of data and material

Data and materials available on request.

Authors' contributions

HP performed the model adaptation and drafted the manuscript. TA participated in the design of the study and the model adaptation and performed the flooding data acquisition and drafted the manuscript. KA performed the virological diagnostics, participated in the mosquito identification and provided entomological interpretation of the results. TP carried out the mosquito identifications. KP helped designing the sampling design and carried out the mosquitoes catches. CV helped to draft the manuscript and provided RVF knowledge. PJ coordinated the mosquito identification and viral detection activities. JF designed and coordinated the study, he also coordinated and participated in field activities and drafted the manuscript. All authors read and approved the final manuscript.

Authors' information

CV and PJ are Rift Valley Fever specialists holding several publications about this disease in sub-Saharan Africa.

KA is a recognized clinical entomologist in Southern Africa and has monitored several outbreaks of RVF in Southern Africa.

TA is an entomological modeler with several publications in this field in tropical and temperate environments. She participated in building the original model with Cailly Priscilla and in further adaptations.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests (financial and non-financial).

Consent for publication

Not applicable.

Ethics approval and consent to participate

The use of laboratory mice (strain NIH) for inoculation of mosquito homogenates for virus isolation was approved by the Animal Ethics Committee of the South African National Health Laboratory Service (Clearance Certificate No. 124/11), according to the South African National Standard for The Care and Use of Animals for Scientific Purposes, SANS 10386:2008 (ISBN 978-0-626-22296-3).

Author details

¹UPR AGIRs, F-34398, CIRAD, Montpellier, France. ²Department of Zoology and Entomology, University of Pretoria, Pretoria, South Africa. ³UMR CMAEE, F-34398, CIRAD, Montpellier, France. ⁴UMR TETIS, F-34398, CIRAD, Montpellier, France. ⁵Special Pathogens Unit, NICD, Johannesburg, South Africa. ⁶Department of Veterinary Services, Ministry of Agriculture, Gaborone, Botswana. ⁷Department of Animal Science and Production, Botswana College of Agriculture, Private bag 0037, Gaborone, Botswana.

Received: 9 February 2016 Accepted: 19 July 2016

Published online: 08 August 2016

References

- Balkhy HH, Memish ZA. Rift Valley fever: an uninvited zoonosis in the Arabian peninsula. *Int J Antimicrob Agents*. 2003;21(2):153–7. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0924857902002959>.
- Linthicum KJ, Anyamba A, Britch SC, Chretien JP, Erickson RL, Small J, et al. A Rift Valley fever risk surveillance system for Africa using remotely sensed data: potential for use on other continents. *Vet Ital*. 2007;43(3):663–74.
- Pepin M, Bouloy M, Bird BH, Kemp A, Paweska J. Rift Valley fever virus (Bunyaviridae: *Phlebovirus*): an update on pathogenesis, molecular epidemiology, vectors, diagnostics and prevention. *Vet Res*. 2010;41(6):61.
- Nicolas G, Durand B, Rakotoarimanana TT, Lacote S, Chevalier V, Marianneau P. A 3-year serological and virological cattle follow-up in Madagascar highlands suggests a non-classical transmission route of Rift Valley fever virus. *Am J Trop Med Hyg*. 2014;90(2):265–6.
- Nanyingi MO, Munyua P, Kiama SG, Muchemi GM, Thumbi SM, Bitek AO, et al. A systematic review of Rift Valley fever epidemiology 1931–2014. *Infect Ecol Epidemiol*. 2015;5.
- Coetzer J. The pathology of Rift Valley fever. I. Lesions occurring in natural cases in new-born lambs. *Onderstepoort J Vet Res*. 1977;44(4):205–11.
- Swanepoel R, Coetzer J. Rift valley fever. *Infect Dis Livestock*. 2004;2:1037–70.
- Bird BH, Ksiazek TG, Nichol ST, Maclachlan NJ. Rift Valley fever virus. *J Am Vet Med Assoc*. 2009;234(7):883–93.
- WHO. Fact sheet. World Health Organisation; 2010. 207.
- Peyre M, Chevalier V, Abdo-Salem S, Velthuis A, Antoine-Moussiaux N, Thiry E, et al. A systematic scoping study of the socio-economic impact of Rift Valley fever: Research gaps and needs. *Zoonoses Public Health*. 2014;p. 1–17. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/zph.12153>.
- Jori F, Alexander KA, Mokopasetso M, Munstermann S, Moagabo K, Paweska JT. Serological evidence of Rift Valley fever virus circulation in domestic cattle and African buffalo in Northern Botswana (2010–2011). *Front Vet Sci*. 2015;2(63):1–7.
- Davies FG, Linthicum KJ, James AD. Rainfall and epizootic Rift Valley fever. *Bull World Health Organ*. 1985;63(5):941–3. PMID: 3879206 PMCID: PMC2536443. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2536443/>.
- Linthicum KJ, Anyamba A, Tucker CJ, Kelley PW, Myers MF, Peters CJ. Climate and satellite indicators to forecast Rift Valley fever epidemics in Kenya. *Sci (New York, NY)*. 1999;285(5426):397–400.
- Swanepoel R, Paweska J. Zoonoses: Biology, Clinical Practice, and Public Health Control - Chapter 36 Rift Valley fever. In: *Oxford textbook of zoonoses: biology, clinical practice, and public health control*. New York: Oxford University Press; 2011. p. 423–31.
- Mweya CN, Kimera SI, Mellau LS, Mboera LE. Inter-epidemic abundance and distribution of potential mosquito vectors for Rift Valley fever virus in Ngorongoro district, Tanzania. *Global Health Action*. 2015;8.
- Clements AN. *The Biology of Mosquitoes: Development, Nutrition and Reproduction*. London, UK: Chapman & Hall; 1992.
- Manore CA, Beechler BR. Inter-epidemic and between-season persistence of rift valley fever: vertical transmission or cryptic cycling? *Transbound Emerg Dis*. 2015;62(1):13–23.
- Cailly P, Tran A, Balenghien T, L'Ambert G, Toty C, Ezanno P. A climate-driven abundance model to assess mosquito control strategies. *Ecol Modell*. 2012;227:7–17. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304380011005229>.
- Loetti V, Schweigmann N, Burrioni N. Development rates, larval survivorship and wing length of *Culex pipiens* (Diptera: Culicidae) at constant temperatures. *J Nat Hist*. 2011;45(35–36):2203–13.
- Mendelson J, Vanderpost C, Ramberg L, Hudson MM, Mosepele K. Okavango Delta: Floods of Life. World Conservation Union. RAISON for IUCN and HOORC: Windhoek, Namibia; 2010.
- Ioris AAR. Tropical wetland management: The South-American Pantanal and the international experience. Ioris AAR, editor. Routledge: University of Edinburgh, UK; 2017.
- Wolski P, Murray-Hudson M, Gumbrecht T. Modelling of the hydrology of the Okavango Delta - Water and Ecosystem Resources for Regional Development. Harry Oppenheimer Okavango Research Centre - University of Botswana; 2005.
- Botswana S. Botswana population and housing census. Dep Printing Pub Serv: Gaborone. 2011;211:4.
- Chase M. Dry season fixed-wing aerial survey of elephants and wildlife in northern Botswana. Elephants without Borders, San Diego Zoological Society, Department of Wildlife and National Parks Report. 2011;p. 138.
- Tchouassi DP, Sang R, Sole CL, Bastos AD, Teal PE, Borgemeister C, et al. Common host-derived chemicals increase catches of disease-transmitting mosquitoes and can improve early warning systems for Rift Valley fever virus. *PLoS Negl Trop Dis*. 2013;7(1), e2007.
- Magnarelli L. Relative abundance and parity of mosquitoes collected in dry-ice baited and unbaited CDC Miniature Light Traps. *Mosq News*. 1975;35(3):350–3.
- Jupp PG. Mosquitoes of southern Africa: Culicinae and Toxorhynchitinae. Harthebespoort: Ekogilde Publishers; 1996.
- Edwards FW, Hopkins GHE, Evans AM. Mosquitoes of the Ethiopian Region III: Culicine adults and pupae. London, UK: Trustees, British Museum (Natural History), B. Quaritch, Limited; 1941.

29. Gillies M, De Meillon B. The Anophelinae of Africa South of the Sahara (Ethiopian Zoogeographical Region). *S Afr Inst Med Res*. 1968;54:1–343.
30. Gillies M, Coetzee M. A Supplement to the Anophelinae of Africa South of the Sahara. *S Afr Inst Med Res*. 1987;55:1–143.
31. Jupp PG, Kemp A, Grobbelaar A, Lema P, Burt FJ, Alahmed AM, et al. The 2000 epidemic of Rift Valley fever in Saudi Arabia: mosquito vector studies. *Med Vet Entomol*. 2002;16(3):245–52.
32. McIntosh B, Jupp P. Epidemiological aspects of Rift Valley fever in South Africa with reference to vectors. Proceed Rift Valley Fever Workshop. 1981;9:92.
33. Turell MJ, Linthicum KJ, Patrican LA, Davies FG, Kairo A, Bailey CL. Vector competence of selected African mosquito (Diptera: Culicidae) species for Rift Valley fever virus. *J Med Entomol*. 2008;45(1):102–8.
34. Arum SO, Weldon CW, Orindi B, Landmann T, Tchouassi DP, Affognon HD, et al. Distribution and diversity of the vectors of Rift Valley fever along the livestock movement routes in the northeastern and coastal regions of Kenya. *Parasit Vectors*. 2015;8(1):294.
35. Huffman G, Bolvin D. TRMM and Other Data Precipitation Data Set Documentation. ftp://precip.gsfc.nasa.gov/pub/trmmdocs/3B42_3B43_doc.pdf. 2014.
36. Alto BW, Muturi EJ, Lampman RL. Effects of nutrition and density in *Culex pipiens*. *Med Vet Entomol*. 2012;26(4):396–406.
37. Jetten TH, Takken W. Anophelism Without Malaria in Europe: A review of the ecology and distribution of the genus *Anopheles* in Europe. Wageningen Agricultural University papers. 6708 PB Wageningen: Wageningen Agricultural University; 1994.
38. Jupp P, McIntosh B. Ecological studies on Sindbis and West Nile viruses in South Africa. II. Mosquito bionomics. *S Afr J Med Sci*. 1967;32(1):15.
39. Jupp P. Preliminary studies on the overwintering stages of *Culex* mosquitoes (Diptera: Culicidae) in the highveld region of South Africa. *Entomol Soc Southern Afr J*. 1969;32:91–8.
40. Jupp P. Further studies on the overwintering stages of *Culex* mosquitoes (Diptera: Culicidae) in the highveld region of South Africa. *J Entomol Soc South Afr*. 1975;38(1).
41. Saltelli A, Chan K, Scott EM, et al. Sensitivity analysis, vol. 134. Wiley New York: New York, USA; 2000.
42. Tran A, L'Ambert G, Lacour G, Benoit R, Demarchi M, Cros M, et al. A rainfall- and temperature-driven abundance model for *Aedes albopictus* populations. *Int J Environ Res Public Health*. 2013;10(5):1698–719. PMID: 23624579 PMCID: PMC3709343.
43. Scilab Entreprises. Scilab: Free and Open Source software for numerical computation (OS Version 5.4.1) [Software]. Available from: <http://www.scilab.org>. 2012.
44. R Development Core Team. R: A language and environment for statistical computing. Vienna, Austria: 1999–2012 R Foundation for Statistical Computing; 2011.
45. Prehaud C, Bouloy M. La fièvre de la vallée du Rift : Un modèle d'étude des fièvres hémorragiques virales. *Annales de l'Institut Pasteur Actualités*. 2007; 8(3):233–44. Available from: <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsid=2165570>.
46. Modou M. La fièvre de la Vallée du Rift dans l'Afrique Sub-saharienne. 2012. Institut Sénégalais de Recherches Agricoles.
47. Turell MJ, Gargan 2nd T, Bailey CL. Replication and dissemination of Rift Valley fever virus in *Culex pipiens*. *Am J Trop Med Hyg*. 1984;33(1):176–81.
48. Amraoui F, Krida G, Bouattour A, Rhim A, Daaboub J, Harraz Z, et al. *Culex pipiens*, an experimental efficient vector of West Nile and Rift Valley fever viruses in the Maghreb region. *PLoS One*. 2012;7(5), e36757.
49. Gillett J. Contributions to the oviposition-cycle by the individual mosquitoes in a population. *J Insect Physiol*. 1962;8(6):665–81. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0022191062900215>.
50. In Ecology of Mosquitoes: proceedings of a workshop (L P Lounibos JRR, H Frank E. The nature of egg hatching in *Aedes triseriatus*: ecological implications and evolutionary consequences. 1985.
51. Ahumada JA, Lapointe D, Samuel MD. Modeling the population dynamics of *Culex quinquefasciatus* (Diptera: Culicidae), along an elevational gradient in Hawaii. *J Med Entomol*. 2004;41(6):1157–70.
52. Fall AG, Diatè A, Lancelot R, Tran A, Soti V, Etter E, et al. Feeding behaviour of potential vectors of West Nile virus in Senegal. *Parasit Vectors*. 2011;4(1).
53. Jones R, Barker-Hudson P, Kay B. Comparison of dry ice baited light traps with human bait collections for surveillance of mosquitoes in northern Queensland. Australia *J Am Mosq Control Assoc*. 1991;7(3):387–94. Available from: <http://europemc.org/abstract/MED/1686444>.
54. Morris JA, Lampman RL, Ballmes G, Funes J, Halvorsen J, Novak RJ. First record of *Aedes japonicus japonicus* in Illinois: defining its spatial distribution and associated mosquito species. *J Am Mosq Control Assoc*. 2007;23(3):243–51. Available from: [http://www.bioone.org/doi/abs/10.2987/8756-971X\(2007\)23%5B243:FROAJ%5D2.0.CO%3B2](http://www.bioone.org/doi/abs/10.2987/8756-971X(2007)23%5B243:FROAJ%5D2.0.CO%3B2).
55. Cailly P, Balenghien T, Ezanno P, Fontenille D, Toty C, Tran A. Role of the repartition of wetland breeding sites on the spatial distribution of *Anopheles* and *Culex* human disease vectors in Southern France. *Parasit Vectors*. 2011;6:65.
56. Rosà R, Marini G, Bolzoni L, Neteler M, Metz M, Delucchi L, et al. Early warning of West Nile virus mosquito vector: climate and land use models successfully explain phenology and abundance of *Culex pipiens* mosquitoes in north-western Italy. *Parasit Vectors*. 2014;7(1):269.
57. Loncaric Z, Hackenberger BK. Stage and age structured *Aedes vexans* and *Culex pipiens* (Diptera: Culicidae) climate-dependent matrix population model. *Theor Popul Biol*. 2013;83:82–94.
58. Tessier SF, Rollin PE, Sureau P. Viral haemorrhagic fever survey in Chobe (Botswana). *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1987;81(4):699–700. Available from: <http://trstmh.oxfordjournals.org/content/81/4/699.full.pdf+html>.
59. Barker CM. Spatial and temporal patterns in mosquito abundance and virus transmission in California. ProQuest: University of California, USA; 2008.
60. Sang R, Kioko E, Lutomiah J, Warigia M, Ochieng C, O'Guinn M, et al. Rift Valley fever virus epidemic in Kenya, 2006/2007: the entomologic investigations. *Am J Trop Med Hyg*. 2010;83(2 Suppl):28–37.
61. Rolin AI, Berrang-Ford L, Kulkarni MA. The risk of Rift Valley fever virus introduction and establishment in the United States and European Union. *Emerg Microbes Infect*. 2013;2(12), e81.
62. Lutomiah J, Bast J, Clark J, Richardson J, Yalwala S, Oullo D, et al. Abundance, diversity, and distribution of mosquito vectors in selected ecological regions of Kenya: public health implications. *J Vector Ecol*. 2013;38(1):134–42.
63. McIntosh B, Jupp P, Dos Santos I, Barnard B, et al. Vector studies on Rift Valley fever virus in South Africa. *S Afr Med J*. 1980;58(3):127–32.
64. Martin V, Chevalier V, Ceccato P, Anyamba A, De Simone L, Lubroth J, et al. The impact of climate change on the epidemiology and control of Rift Valley fever. *Rev Sci Tech OIE*. 2008;27(2):413–26.
65. Tourre YM, Lacaux JP, Vignolles C, Lafaye M. Climate impacts on environmental risks evaluated from space: a conceptual approach to the case of Rift Valley Fever in Senegal. *Global health action*. 2009;2. PMID: 20052381 PMCID: PMC2799327.
66. Konrad SK, Miller SN. A temperature-limited assessment of the risk of Rift Valley fever transmission and establishment in the continental United States of America. *Geospat Health*. 2012;6(2):161–70.
67. Ezanno P, Aubry-Kientz M, Arnoux S, Cailly P, L'Ambert G, Toty C, Balenghien T, Tran A. A generic weather-driven model to predict mosquito population dynamics applied to species of *Anopheles*, *Culex* and *Aedes* genera of southern France. *Prev Vet Med*. 2015;120(1):39–50.
68. Vanwambeke SO, Somboon P, Harbach RE, Isenstadt M, Lambin EF, Walton C, et al. Landscape and land cover factors influence the presence of *Aedes* and *Anopheles* larvae. *J Med Entomol*. 2007;44(1):133–44.
69. Tran A, Ponçon N, Toty C, Linard C, Guis H, Ferré JB, et al. Using remote sensing to map larval and adult populations of *Anopheles hyrcanus* (Diptera: Culicidae) a potential malaria vector in Southern France. *Int J Health Geographics*. 2008;7(1):9.
70. McMahon B, Manore C, Hyman J, LaBute M, Fair JM. Coupling vector-host dynamics with weather geography and mitigation measures to model Rift Valley fever in Africa. *Math Model Nat Phenom*. 2014;9(02):161–77.
71. Mwera CN, Holst N, Mboera LEG, Kimera SI. Simulation modelling of population dynamics of mosquito vectors for Rift Valley fever virus in a disease epidemic setting. *PLoS One*. 2014;9(9), e108430. Available from: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0108430>.
72. Nicolas G, Chevalier V, Tantely LM, Fontenille D, Durand B. A Spatially explicit metapopulation model and cattle trade analysis suggests key determinants for the recurrent circulation of Rift Valley fever virus in a pilot area of Madagascar highlands. *PLoS Negl Trop Dis*. 2014;8(12):e3346.
73. Guis H, Caminade C, Calvete C, Morse AP, Tran A, Baylis M. Modelling the effects of past and future climate on the risk of bluetongue emergence in Europe. *J R Soc Interface*. 2011;9(67):339–50. PMID: 21697167 PMCID: PMC3243388.
74. Dumont Y, Chiroleu F. Vector control for the Chikungunya disease. *Math Biosci Eng*. 2010;7(2):313–45.
75. Vinogradova EB. *Culex pipiens pipiens* mosquitoes: Taxonomy, distribution, ecology, physiology, genetics, applied importance and control. Sofia, Moscow: Pensoft Publishers; 2000.

76. Vasuki V. Effect of insect growth regulators on hatching of eggs of three vector mosquito species. *Proc Anim Sci.* 1990;99(6):477–82. Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007/BF03186410>.
77. Zequi JAC, Lopes J. Development of the immature stages of *Culex (Culex) saltanensis* Dyar (Diptera, Culicidae) under laboratory conditions. *Rev Bras Entomol.* 2012;56(1):106–10. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0085-56262012000100017&lng=en&nrm=iso&tlng=en.
78. Lutambi AM, Penny MA, Smith T, Chitnis N. Mathematical modelling of mosquito dispersal in a heterogeneous environment. *Math Biosci.* 2013;241(2):198–216.
79. Craig M, Snow R, Le Sueur D. A climate-based distribution model of malaria transmission in sub-Saharan Africa. *Parasitol Today.* 1999;15(3):105–11. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0169475899013964>.
80. Shaman J, Spiegelman M, Cane M, Stieglitz M. A hydrologically driven model of swamp water mosquito population dynamics. *Ecol Modell.* 2006; 194(4):395–404. Available from: <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=17635663>.

Submit your next manuscript to BioMed Central and we will help you at every step:

- We accept pre-submission inquiries
- Our selector tool helps you to find the most relevant journal
- We provide round the clock customer support
- Convenient online submission
- Thorough peer review
- Inclusion in PubMed and all major indexing services
- Maximum visibility for your research

Submit your manuscript at
www.biomedcentral.com/submit



Curriculum Vitae

Ferran JORI

Date de Naissance : le 12 Janvier 1965

Téléphone : +267 74372228

E-mail : ferran.jori@cirad.fr

Nationalité: Espagnole

Etat civil : Marié

Fax : +267 3928753

Poste actuel : Chercheur Senior à l'UMR Cirad-INRA ASTRE
(Animal, Santé, Territoires, Risques et Environnement)

1. Formation de base

- Avril 2017 :** Dépôt du mémoire de HDR « **Faune sauvage et risques sanitaires en milieu tropical** » à l'Ecole Doctorale GAIA, Université de Montpellier 2.
- Mai 2001 :** Présentation de la thèse doctorale « **L'élevage de rongeurs africains pour la production de viande au Gabon** » à l'Université Autonome de Barcelone. Obtention des Félicitations du Jury.
- Juin 1998 :** Master en Médecine Vétérinaire avec option sur animaux sauvages et exotiques à l'Ecole Vétérinaire de Barcelone. Présentation de la mémoire "Etude sur la biologie reproductive de l'Athérure (*Atherurus africanus*) au Gabon".
- Sept. 1989 :** Diplôme de Médecin Vétérinaire à la Faculté de Vétérinaire de l'Université Autonome de Barcelone.
- Juin 1982 :** Etudes Primaires et Secondaires. Obtention du Baccalauréat Français au Lycée Français de Barcelone.

2. Formation Continue

- Juin 2016.** « Devenir Chef de projet ». Clos de l'Aube Rouge, Montpellier. 3 jours
- Mai 2015.** Introduction à la modélisation d'accompagnement. Châteauneuf de Gadagne, France. 1 semaine.
- Janvier 2014.** Participation à l'Ecole Chercheur « Regards croisés entre Elevage et Territoire. Fréjus, France. 1 semaine.
- Novembre 2012.** Introduction aux analyses bayésiennes. Harare, Université du Zimbabwe. 1 semaine.
- Novembre 2011.** Introduction aux concepts des réseaux sociaux et leur analyse appliqués à l'épidémiologie animale. Université de Pretoria, Afrique du Sud, 3 jours
- Octobre 2010.** Introduction au logiciel statistique R : Régression, Modèles linéaires et Analyses multidimensionnelles. CIRAD, Montpellier, France. 3 jours
- Janvier 2009.** Formation en statistiques pour l'Utilisation de SPSS. Marketing Surveys and Statistical Analysis, Pretoria, South Africa.
- Mars 2008.** Formation à l'immobilisation chimique de la faune sauvage. 1 semaine, Université de Pretoria, Afrique du Sud
- November 2008.** Introduction to quantitative risk analysis. Formation Online de 2 semaines impartie par Statistics.com.
- Juillet 2006.** Introduction of Disease Modelling and its applications. London School of Hygiene & Tropical Medicine, Londres. 2 semaines.
- Mars 2006.** Systèmes d'Information Géographique (SIG): Outils et méthodes. 3 jours
- Juin 2005.** Intensive course in Epidemiology and Medical Statistics. London School of Tropical Medicine & Hygiene, 2 semaines.
- Novembre 2005.** Cours International d'Epidémiologie Appliquée, Ecole Nationale de Santé Publique :Institut de Veille sanitaire, Vichy, 3 semaines.
- Juin 1992.** "Gestion et Pathologie de la Faune Sauvage ", *Zoological Society of London/ Whipsnade Zoological Park, Keny Wildlife Services*, 6 mois

3. Niveau de Langues

Langue Maternelles : Espagnol/Catalan

Autres Langues :

	Lu	Parlé	Ecrit
Anglais	Très bien	Très bien	Très bien
Français	Très bien	Très bien	Très bien
Portugais	Bien	Bien	Bien

4. Expérience Professionnelle

Depuis Novembre 2016, basé au CIRAD (UMR Cirad-INRA ASTRE) pour le montage de nouveaux projets structurants dans le domaine des risques sanitaires associés à la faune sauvage.

Novembre 2013-Novembre 2016, chercheur accueilli au Département de Sciences et Productions Animales du Collège Agricole du Botswana.

- Encadrement de 5 étudiants de Master sur la présence et circulation de maladies à vecteurs dans en périphérie des aires protégées du Nord Botswana.

Janvier 2009-Octobre 2013, Chercheur en écologie des maladies infectieuses à l'interphase au Mammal Research Institute, Department of Zoology and Entomology, University of Pretoria 0002, Afrique du sud.

- Coordination du projet CORUS « Développement d'un réseau pour le suivi épidémiologique de la fièvre aphteuse dans le parc transfrontalier du Grand Limpopo » concernant le pilotage d'études sur le contrôle de la fièvre aphteuse à l'interface du Parc Transfrontalier du Grand Limpopo en Afrique du Sud, Mozambique et Zimbabwe.
- Co-encadrement d'étudiants en thèse et Master sur l'Epidémiologie des maladies à l'interface faune bétail.
- Coordinateur scientifique du thème « Diseases at the wildlife/livestock/human interface » pour le prochain congrès international d'Epidémiologie Vétérinaire et Economie tenu à Durban en Août 2009 (www.isvee12.co.za).
- Suivi et contrôle de la clôture sanitaire en périphérie du Parc National du Kruger en collaboration avec SanParks et les services vétérinaires nationaux d'Afrique du Sud.

Janvier 2007-Janvier 2009, affecté à l'Unité d'Epidémiologie de la Faculté de Sciences Vétérinaires de l'Université de Pretoria, Afrique du Sud, pour développer des collaborations dans le domaine de l'épidémiologie de la faune sauvage.

- Développement d'un modèle quantitatif d'analyse de risque sur la transmission de la fièvre aphteuse à l'interface faune/bétail dans le Parc National du Kruger, Afrique du Sud.

Janvier 2005-Janvier 2007, affecté à l'UPR 16 « Epidémiologie et Ecologie des Maladies Animales » en tant que vétérinaire épidémiologiste, spécialisé l'étude des maladies de la faune sauvage

- Formations complémentaires pour renforcer compétences en épidémiologie descriptive et analytique.
- **Mars 2005-Mars 2007** : Responsable des activités de recherches relatives à l'épidémiologie de la Peste Porcine Africaine dans le cadre du projet « Development of vaccines and epidemiological investigations » financé par la Fondation Wellcome Trust. Mise en place et coordination des études de terrain et point focal pour les activités à Madagascar et Sénégal.

De Novembre 1998 à Décembre 2004, Chercheur au Programme « Ecosystèmes Naturels et Pastoraux » du CIRAD-EMVT de Montpellier. Gestion de projets et missions d'expertise sur la gestion et valorisation de la faune sauvage en milieu tropical.

- **2000-2004. Montage et Coordination du projet INCO** « Development of different production systems for the sustainable exploitation of the collared peccary (*Tayassu tajacu*) in Latin America » Financement UE (8 partenaires, 5 pays, 650.000 euros)
 - Mise en place du travail de terrain au Pantanal

- Rédaction des rapports annuels
- Organisation d'ateliers de suivi annuels
- Mise en place et animation d'un site Web
- Valorisation des activités
- **Brésil, Pantanal du Mato Grosso do Sul, 2002-2003**, Coordinateur des activités du Programme ECONAP au Pantanal Brésilien.
 - Mise en place des activités relatives à la gestion extensive de populations naturelles de pécari à collier au Pantanal.
 - Mise en place des activités du projet FFEM « Valorisation de la biodiversité dans le Pantanal du Rio Negro » (Financement FFEM, 1.000.000 euros) dont l'exploitation extensive de porcs ensauvagés dans les propriétés privées du Pantanal ou la gestion du conflit prédation du bétail/Grand félins.

Gabon, 1994-1996, Chef de mission pour le projet "Elevage de petit gibier» (Vétérinaires Sans Frontières France) :

- Installation et gestion d'un élevage de 200 aulacodes
- Formation d'éleveurs et diffusion de techniques d'élevage localement adaptées.
- Installation d'élevages d'aulacodes en milieu rural et périurbain auprès d'éleveurs privés
- Préparation d'un manuel pour la diffusion de l'aulacodiculture en milieu rural
- Observations sur la biologie, comportement et alimentation en captivité de l'athérure (*Atherurus africanus*).
- Préparation, montage et recherche de financement pour la 2^e phase du projet (Budget de 1.600.000 Ecus).

Guatemala, Mars 1991-Avril 1992 : Vétérinaire expatrié pour "Vétérinaires Sans Frontières, Espagne" sur un projet de développement dans le village indien de Todos Santos Cuchumatán

- Administration et gestion d'une ferme pilote de production de poulets et cochons.
- Distribution d'assistance vétérinaire dans la zone.
- Organisation participative d'une coopérative de promoteurs d'élevage.
- Gestion participative d'une pharmacie vétérinaire.
- Responsable de projet pendant 5 mois.
- Formation de promoteurs d'élevage et santé animale

5. Missions de courte durée

- **Paraguay, Juin et Novembre 2012.** Deux missions d'expertise d'une semaine pour la DG-SANCO, Union Européenne pour évaluer la situation épidémiologique de la Fièvre aphteuse après l'apparition de 2 foyers en Octobre 2011.
- **Botswana, Octobre 2010.** Capture de buffles pour suivi vétérinaire au Nord Botswana (Chobe National Park et delta de l'Okavango). Projet CNIDI, Financement FAO Empress.
- **Zimbabwe Juin 2009-** Visite la zone du Lowveld et des activités menées dans cette région par l'équipe AGIRs Zimbabwe. Participer au Workshop pour la rédaction de l'ouvrage « Living on the Edge. 6 jours.
- **Afrique du Sud, Juillet 2008.** Participation à un rapport de révision scientifique sur la Peste Porcine Africaine pour l'EFSA (European Food Safety Authority) Projet CFP/EFSA/AHAW/2007/2
- **Maurice Avril 2008-** Présentation d'un bilan sanitaire sur la filière des cerfs d'élevage à Maurice. Financement FSP 2033/067 « harmonisation des systèmes d'épidémiosurveillance dans l'Océan Indien ».
- **Mozambique, 18-29 Septembre 2006.** Collectes de tiques molles et d'échantillons de phacochère (*Phacocheirus aethiopicus*) pour l'étude du cycle sauvage de la peste porcine africaine au Parc National de Gorongosa. Projet Wellcome Trust "Diagnosis, epidemiology and control of African swine fever virus". 15 jours.
- **Madagascar Mai 2006.** Mission d'encadrement et suivi sur l'étude du cycle sauvage de la peste porcine africaine à Madagascar. Projet Wellcome Trust "Diagnosis, epidemiology and

- control of African swine fever virus". 18 jours.
- **Sénégal Février 2006** Préparation du volet d'étude sur le cycle sauvage de la Peste Porcine Africaine. Projet Wellcome Trust "Diagnosis, epidemiology and control of African swine fever virus". 10 jours.
 - **Madagascar Avril 2005.** Mission d'identification pour l'étude du cycle sauvage de la peste porcine africaine à Madagascar. Projet Wellcome Trust "Diagnosis, epidemiology and control of African swine fever virus". 10 jours
 - **Sénégal, Mai 2005.** Identification d'activités sur l'épidémiologie de la Peste Porcine Africaine. Projet Wellcome Trust "Diagnosis, epidemiology and control of African swine fever virus". 7 jours.
 - **Guyane Française, Novembre 2005.** Mission d'Appui au Développement de l'élevage d'espèces sauvages en Guyane. Mission d'expertise demandée par la Chambre d'Agriculture et financée par la DIREN Guyane.
 - **Gabon Mars 2004.** Identification d'axes de recherche prioritaires sur la gestion de la faune dans la zone Est du Gabon. 10 jours. Financement Projet Transversale ECOFORBAC, CIRAD.
 - **Pérou Octobre 2004.** Mission de prospection pour l'identification de collaborations avec le Pérou. 10 jours. Financement Actions Incitatives, DREI.
 - **Guyane, Novembre 2001, Avril 2000** : Etude sur la commercialisation de la viande de brousse sur le littoral guyanais. Projet La Chasse en Guyane aujourd'hui. Vers une gestion durable. Groupement Sylvolab. Financement MATE.
 - **Pérou, Juillet 2000:** Mission d'expertise financée par l'Agence Espagnole de Coopération Internationale pour le développement de l'élevage de gibier en Amazonie Péruvienne.
 - **Brésil, Avril 2000 et 1999:** Mise en place de stage de DEA sur une étude de la chasse en front pionnier amazonien (Uruarà).
 - **Madagascar, Octobre 99:** Etude du rôle du potamochère (*Potamochoerus larvatus*) dans l'épidémiologie de la peste porcine africaine à Madagascar (Financement FAO).
 - **Kenya, Juin 99:** Participation à une formation d'appui pour vétérinaires africains sur le suivi épidémiologique de la peste bovine africaine sur la faune (Projet PARC).
 - **Bénin, Février 99** : Etude de faisabilité du projet de valorisation des potentialités écotouristiques du Nord Atacora. Financement Sous traitance AFD.
 - **Turkménistan, Novembre 98** : Identification d'un projet de conservation et utilisation durable de la biodiversité dans la Réserve de Badkhyz. Financement Ambassade de France au Turkménistan, MAE.
 - **Gabon, Avril 1996-Février 1997** : Consultant pour le projet "Conservation de la Biodiversité Biologique à travers la régularisation du commerce d'espèces sauvages: WWF/GEF-PNUD" pour la réalisation d'une étude de faisabilité de l'élevage commercial d'espèces sauvages.
 - **Nicaragua et Costa Rica, Février-Mars 1998** : Evaluation de l'état actuel de l'élevage de reptiles (*Iguana iguana* et *Ctenosaura similis*), à travers une bourse de la Fondation Internationale pour la Sauvegarde de la Faune (IGF), Paris.
 - **Guinée Equatoriale, Avril 95** : Mission exploratoire d'un projet d'appui à une ONG locale et Réhabilitation d'une ferme-école sur l'île de Bioko pour Vétérinaires Sans Frontières-Espagne.

6. Activités d'enseignement

6.1. Formation

- **22-25 Août 2013,** Coordination, organisation et implémentation d'une formation payante en Analyse de Risque et Santé Animale, offerte aux participants de la 14th Conférence de l'AITVM organisée à Johannesburg, Afrique du Sud.
- **Octobre 2010** (1 semaine). Organisation logistique d'une formation sur les analyses des réseaux appliqués à l'épidémiologie des maladies animales pour l'UR AGIRs et ses partenaires. Financement CIRAD, Campus de l'Université de Pretoria.

- **Octobre 2009** (10 jours) Organisation d'une formation sur l'analyse et la cartographie du risque appliquée à l'étude des maladies animales transfrontalières. Financement FAO, Université de Pretoria.
- **Mai 2009** - (3 heures) «Principes de base pour l'étude des maladies chez la faune sauvage ». Departement de Zoologie, Université de Pretoria.
- **1999-2005** (4 heures) Cours annuel de 4h sur l'élevage de gibier en milieu tropical pour Master /DESS "Productions Animales en Régions chaudes".
- **1999-2000 et 2000-2001**: Coordination et organisation du module "Gestion de la Faune Sauvage et développement" du DESS "Productions Animales en Régions chaudes" organisé au CIRAD-EMVT à Montpellier.
- **Du 6 au 17 Juin 1999**: Participation à un atelier pour des professionnels de la faune africains sur la capture et l'épidémiosurveillance de la Peste Bovine sur la Faune Sauvage. Présentation orale de 60 minutes sur « L'utilisation et action des agents pharmacologiques dans la capture chimique de la Faune Sauvage »
- **Février - Juin 98**: Professeur assistant pour la matière de libre choix "*Croissance démographique, Développement et Ressources alimentaires*" à l'Ecole Vétérinaire de Barcelone. Organisation du cours et responsable des interventions sur « La conservation des espèces menacées » et « L'élevage d'espèces non conventionnelles ».
- **Février 1997, Mars 1998 et Mars 1999**: Participe au Module Faune Sauvage du DESS "Pathologie et Productions Animales en Régions Chaudes" avec un cours sur "Le potentiel du mini-élevage dans les pays tropicaux" au CIRAD-EMVT, Montpellier. 4 heures de cours.
- **Du 9 au 20 Février 1998**: Participe au Master « Systèmes Intégrés de Productions Animales sous les tropiques », organisé à l'Université Nationale Agronomique de Managua (Nicaragua), avec le module « Productions Animales Alternatives ». 25 heures de cours.
- **Cours 1995-96, 1996-97 et 1997-98**: réalise un séminaire sur "Zoonoses Exotiques et Importées" aux élèves de dernière année d'études vétérinaires, de l'Ecole Vétérinaire de Barcelone.

7. Encadrement scientifique

7.1. Post –Doc

- **2016-2017**: Encadrement des activités de Ariane Payne, étudiante de post-doc en Ougand sur le projet « Study of the ecology of interactions between wild and domestic pigs at the interface of Murchinson Falls National Park, Uganda ».

7.2. Thèses doctorales

- **2015-2018**: Co-encadrement de la thèse doctorale de **Esther Kukiella** « Rôle écologique et épidémiologique des suidés sauvages dans la dissémination de la Peste porcine Africaine en périphérie du Parc de Murchison Falls, Ouganda » en collaboration avec SVA (Suède) et UC Davis (USA).
- **2008-2012**; Co-encadrement de la thèse de **Nada Abu Samra** « Epidemiology of Cryptosporidium at the wildlife / livestock / human interface of Kruger National Park, South Africa », inscrite à l'Université de Pretoria, Afrique du Sud.
- **2008-2012**; Co-encadrement de la thèse de **Carlos Quembo**, « Epidemiology of African swine fever at the wildlife / livestock interface of Gorongosa National Park, Central Mozambique », inscrite à l'Université de Pretoria, Afrique du Sud.
- **Depuis 2005**, Co-encadrement de la thèse doctorale de **Julie Ravaonamanana** « Etude épidémiologique du cycle sauvage de la peste porcine africaine à Madagascar », Université de Antananarivo. Soutenance prévue en 2009.
- **2002-2005**, Co direction de **Pedro Mayor** dans sa Thèse doctorale à l'Université Autonome de Barcelone intitulée « Fisiologia reproductiva y desarrollo de metodos diagnosticos del estado reproductivo de la hembra de pecari de collar (*Tayassu tajacu*, Linnaeus 1758) de la

Amazonia.” Soutenue en Août 2004 avec les Félicitations du Jury et Obtention d’un Label Européen.

7.3. Stages et Masters

1. **2016, Cynthia Mapendere**, Ecology and Epidemiology of wild and domestic suids with special reference to African Swine Fever (ASF) and Foot and Mouth Disease (FMD) in Northern KwaZulu Natal (KZN). University of Pretoria
2. **2015 Morgane Laval** Ecologie of the excretion Hepatitis E virus (HEV) in extensive pig farms in Corsica and its use as biological marker. MSc ISARA Lyon.
3. **Esther Kukiela**. Assessment of interactions between wild and domestic pigs at the interface of Murchison Falls National Park, Uganda, 2015. PhD Student UC Davies
4. **2015-2016 Thabo Kusane** Assessment of the efficiency of the tsetse fly eradication efforts in the Okavango Delta using serological methods. MSc at Botswana College of Agriculture, Botswana.
5. **2015-2016 Dr. Ndindoga Mosimane**. A geomatic study of the distribution of tick borne diseases Anaplasmosis, Babesiosis, Heartwater and Theileriosis in Botswana. MSc at Botswana College of Agriculture, Botswana.
6. **2015-2017, Owen Roboloko**, A study of the prevalence and distribution of tick borne diseases (Anaplasmosis and Theileriosis) in domestic animals along the interface of the Northern Botswana (Okavango and Chobe district). MSc at Botswana College of Agriculture, Botswana.
7. **2015-2017, Dr. John Mhongovoyo**, 2014 “Mycobacterium bovis: Circulation and molecular characterization in selected wildlife species in Botswana’s Chobe National Park.” MSc One Health, University of Pretoria.
8. **2015-2017 Dr. Mtladi, Molefe**, Assessing the Circulation of Bovine Tuberculosis in Cattle Herds at the Livestock-Wildlife Interface of the Chobe National Park, Botswana”. MSc One Health, University of Pretoria.
9. **2013, Pachka Hammami**, Modeling the impact of meteorological and environmental factors on the population dynamics of the vectors of Rift Valley fever in Northern Botswana. MSc Ecologie et Biologie évolutive, Université de Montpellier II.
10. **2013, Bastien Trabucco**, Pratiques d’élevage et perceptions des contacts entre suidés sauvages et domestiques, une approche pour l’évaluation des risques épidémiologiques. Master EDTS, AgroParisTech, en collaboration avec INRA LRDE à Corte.
11. **2011, Dewald Eygelaar**. Etude génétique des parasites sanguins transmis par les tiques chez les buffles du Nord Botswana. Honours Genetics, University of Pretoria.
12. **2009, Zacarias Massicame**. Immune response of cattle vaccinated against FMD with the trivalent vaccine in Mozambique., Research MSc, University of Pretoria.
13. **2008, Maira Chaveau**. Prévalence de *Cryptosporidium* spp. chez les Ongulés sauvages du Parc Kruger, Afrique du Sud.
14. **2007, Mathieu Roger** . Enquête de séroprévalence de la leptospirose dans la population extensive de cerfs rusa (*Cervus timorensis rusa*) de l’île Maurice.
15. **2006 Eve Coueron** Reproduction et hiérarchie de groupe chez le Pécari à collier (*Tayassu tajacu*) en captivité en Guyane Française.
16. **2006, Jean Hervé Mve Mbeh**. Contribution à l’élevage des potamochères au Gabon : Mise en évidence des chaleurs chez la truie et évaluation du potentiel de croissance des jeunes.
17. **2005, Gaelle Le Glaunec**. Etude de la circulation du virus de la PPA au Sénégal au sein des populations de suidés sauvages. Master ENVT, Toulouse.
18. **2004, Ariane Payne** . Enquêtes socioéconomiques sur la consommation de viande de brousse, mise en place d’un protocole d’étude de la reproduction des femelles potamochères, étude parasitologique sur les myiases sinusales du potamochère. Thèse Vétérinaire, Ecole Vétérinaire de Lyon.
19. **2002, Nicolas Drunet**. La capture de pécari à collier (*Tayassu tajacu*) dans le Pantanal Brésilien. Stage DESS « Productions Animales en Régions Chaudes ».
20. **2001, Julie Maillet Mezeray** . Enquêtes sur la prédation des grands félins sur le bétail dans le Pantanal Brésilien. Stage DUT Biologie-Environnement. Université Nord Pas de Calais

21. **2000, Céline Magnat.** Le Commerce de gibier en Guyane : Essai d'une caractérisation de la filière et impact des personnes de passage dans la région. Stage DESS « Productions Animales en Régions Chaudes ».
22. **1995, Jessica McCoy.** Master in International veterinary Medicine, TUFTS University, USA. Accueil au sein du projet d'élevage de petit gibier au Gabon pour tester des systèmes de réduction pharmacologique du stress chez les aulacodes en captivité.
23. **1995, Jean Marie Noël. Stage INAPG.** Accueil au sein du projet d'élevage de petit gibier au Gabon pour le développement d'un manuel technique sur l'élevage d'aulacodes.

8. Congrès et Conférences

8.1. Présentations orales

1. **Jori, F.** Wildlife and disease risks and drivers. The need for a global approach of health. Journées Doctorales sur la Santé 2017, , Ecole Doctorale ABIES, Paris, 27th April 2017.
2. **Jori, F. ; Relun, A. ; Trabucco, B. ; Charrier, F. ; Maestrini, O.; Cornelis, D.; Molia, S.; Chavernac, D.; Casabianca, F. and Etter, E.** 2014. Assessment of wild boar/domestic pig interactions through the use of questionnaires in Corsica. Proceedings of the 2nd Global Research Alliance for African Swine Fever Meeting, Pretoria, South Africa, 10th-14th November 2014.
3. **Jori, F.; Munstermann, S.; Mokopasetso, M.; Etter, E.; Mhongovoyo, J.; Nkgowe, C.; Michel, A. and Newmann, S.** 2014. Disease Burdens at the Wildlife-Livestock Interface in Two Protected Areas of Northern Botswana: the Okavango Delta and Chobe National Park. Proceedings of the Botswana Wildlife Research Symposium, Maun, Botswana, 4th-6th February 2014, pp. 42.
4. **Jori, F. & Etter, E.** 2013. Assessing the risk of transmission between cattle and buffalo at the interface of the Kruger National Park, South Africa. Epidemiology, Surveillance, Transmission and Control of Foot-and-Mouth Disease in Endemic Settings of Africa. Global Foot and Mouth Disease Research Alliance Scientific Workshop, Arusha, Tanzania 8th-10th October 2013.
5. **Jori, F.; Mokopasetso, M.; Etter, E.; Munstermann, S. ; Newmann, S. and Michel, A.** 2012. Assessment of the occurrence of Bovine tuberculosis at the wildlife/livestock interface in two protected areas of Northern Botswana. International Conference of Tuberculosis in Wildlife, Skukuza, 9-12 September 2012
6. **Jori, F.** Caron, Thompson, P.N., Dwarka, R., Foggin, C, De Garine-Wichatitsky, M., Hofmeyr, M. and J van Heerden and Heath, L. 2012. Recent characteristics of Foot and Mouth Disease viral strains circulating at the wildlife -livestock interface of the Great Limpopo Transfrontier Conservation Area. Global OIE/FAO Conference on Foot and Mouth Disease, Bangkok, 27-29 June 2012.
7. **Jori, F.,** Perez A., Goutard, F., Etter, E., Heath L. Peyre M., Caron, A., Bouchot A., and F. Roger. Research needs for the management of Foot-and-mouth disease: an international and interdisciplinary perspective. Global OIE/FAO Conference on Foot and Mouth Disease, Bangkok, 27-29 June 2012.
8. **Jori, F.** Foot and Mouth disease dynamics at the wildlife/livestock interface in the Great Limpopo Transfrontier Conservation Area. Global Foot and Mouth Research Alliance, Hazyview, South Africa, 17-19 April 2012.
9. **Jori, F;** Munstermann, S; Mokopasetso, M; Etter, E; Mhongovoyo, J; Nkgowe, C; Michel, A and Newmann, S. 2011. Investigating zoonotic diseases at the wildlife livestock interface of two protected areas of Botswana : the Okavango Delta and Chobe National Park. XXth World Veterinary Congress, Cape Town, South Africa, 10-14 October 2011.
10. **Jori, F.;** Munstermann, S ; Mokopasetso, M.; Etter, E.; Mhongovoyo, J.; Nkgowe, C.; Michel, A. and Newmann, S. 2011. Investigating zoonotic diseases at the wildlife livestock interface of two protected areas of Botswana : Okavango Delta and Chobe National Park. OIE Global Conference on Wildlife. Animal Health and Biodiversity. Preparing for the future. 23-25 February 2011.
11. **F. Jori;** Etter, E; Heath, L; Caron, A; Massicame, Z and Thompson, P. 2011. Achievements of the Epidemiological Network for Monitoring the Dynamics of Foot and Mouth Disease in the GLTFCA (CORUS Project, 2008-2011) 11th AHEAD GLTFCA Working Group Meeting, 2-4 March 2011, Mopane Camp, Kruger National Park.

12. **Jori, F;** Munstermann, S; Mokopesetso, M; Etter, E; Mhongovoyo, J; Nkgowe, C; Michel, A and Newmann, S. 2011. Investigating zoonotic diseases at the wildlife livestock interface of two protected areas of Botswana : the Okavango Delta and Chobe National Park. 11th AHEAD GLTFCA Working Group Meeting, 2-4 March 2011, Mopane Camp, Kruger National Park.
13. **Jori, F.,** Heath, L., Etter, E., Caron, A., Massicame, Z., De Garine-Wichatitsky and P. Thompson. 2011. Assessment of Foot and Mouth disease control methods within the Great Limpopo Transfrontier Conservation Area. Progressive Control Pathway for Foot and Mouth Disease (FMD) in SADC Countries, 14-16 March 2011
14. **Joir, F.** and Etter, E. 2010. Modelling the risk of Foot and Mouth Disease transmission at the wildlife/livestock interface of Kruger National Park. Atelier « Sciences Médicales, Pharmaceutiques et Vétérinaires », Bobo Dioulasso, Burkina Faso, 22-26 Novembre 2010
15. Caron, A., Heath, L., Pfukenyi, D., de Garine-Wichatitsky, M., Thompson, P. and **Jori, F.** 2010. Evaluation of vaccination efficiency against FMD and virus circulation in cattle populations at the wildlife-livestock interface within the Lowveld region of Zimbabwe. FMD2010 International Symposium, Melbourne, Australia.
16. **Jori, F.** Etter, E., Gummow, B. and Vosloo, W. 2010. A stochastic probability model to quantify the risk of transmission of foot and mouth disease virus at the wildlife/livestock interface of Kruger National park, South Africa. FMD2010 International Symposium, Melbourne, Australia.
17. Massicame Z, **Jori F**, Heath L, Vosloo W., Costa R, Thomson G and Thompson, PN. 2010. Serological monitoring of cattle vaccinated with the bivalent foot and mouth disease vaccine in areas adjacent to Limpopo National Park, Mozambique. FMD2010 International Symposium, Melbourne, Australia.
18. **Jori, F.** & P. Thompson. The CORUS FMD Project. An update of year 1. 9th AHEAD meeting, 4-6 Mars 2009, Namaacha, Mozambique.
19. Adam, L., **Jori, F.** and Ferguson, K. Monitoring fence permeability in Kruger National Park 9th AHEAD meeting, 4-6 Mars 2009, Namaacha, Mozambique.
20. Adam, L., **Jori, F.** Ferguson, K. Monitoring fence permeability in KNP; 7th Annual Savannah Science Network Meeting from 19th-24th April 2009 in Skukuza, Kruger National Park, Mpumalanga, South Africa.
21. **Jori F** , Vial L, Etter E , Akakpo J , Perez R , Blanco E and Roger F. Study of the role of the sylvatic cycle of African swine fever in Senegal. 12th Symposium of the International Society for Veterinary Epidemiology and Economics, Durban, South Africa, August 2009.
22. Roger M , Sauzier J, Jaumally MR & **Jori F.** A serological survey of eight infectious diseases in a population of free ranging deer (*Cervus timorensis russa*) in Mauritius. 12th Symposium of the International Society for Veterinary Epidemiology and Economics, Durban, South Africa, August 2009.
23. **Jori, F.** & P. Thompson. The CORUS FMD Project. An update of year 1. 9th AHEAD meeting, 4-6 Mars 2009, Namaacha, Mozambique.
24. **Jori, F.** The CORUS FMD Project: Development of an epidemiological network for monitoring the dynamics of Foot and Mouth Disease within the GLTFCA 8th AHEAD meeting, 5-7 Mars 2008, Hazyview, South Africa.
25. **Jori, F,** Brahmbhatt D, Bengis R, Du Plessis B, Keet D Dyasson, E. and Gummow B. An evaluation of the fence in the Southern and Western boundaries of Kruger National Park. 8th AHEAD meeting, 5-7 Mars 2008, Hazyview, South Africa.
26. **Jori, F.** The role of wild hosts (wild pigs and ticks) in the epidemiology of African swine fever in West Africa and Madagascar. Proceedings of the 6th meeting of the South African Society of Veterinary Epidemiology and Preventive Medicine, Cape Town, 22nd-25th August 2007.
27. **Jori, F.** The role of wild hosts (wild pigs and ticks) in the epidemiology of African swine fever in West Africa and Madagascar. Proceedings of the 6th meeting of the AITVM, Montpellier, 21-25th August 2007.
28. **Jori F,** Brahmbhatt, D, Kriek N, Vosloo W, and Gummow B. Development of a quantitative stochastic decision model for assessing the risks of animal diseases occurrence within the Transboundary Conservation Areas. Kruger National Park Science Network Meeting, Skukuza, 16^h h-20th April 2007.

29. **Jori, F.**, Du Plessis, B., Bengis, R., Vosloo, W., Thomson, G.R. and Gummow, B. 2007. A qualitative assessment of the risk of foot and mouth disease outbreaks outside the western boundary of Kruger National Park. Proceedings of the 6th meeting of the South African Society of Veterinary Epidemiology and Preventive Medicine, Cape Town, 22nd -25th August 2007
30. **Jori, F.** ; Nogueira, S.; Mendes, A. & Nogueira-Filho, S. 2004. El manejo colectivo de grandes grupos de pécari de collar (*Tayassu tajacu*) nacidos en cautividad. Un paso hacia el “ranching”? Congrés International de gestion de la Faune en Amazonie et Amérique Latine, Iquitos, Perou, Septembre 2004.
31. **Jori, F.** Impact and perception of large carnivore predation (*Panthera onca* and *Puma concolor*) on livestock in the Pantanal of Mato Grosso do Sul, Brazil. 6th International Wildlife Ranching Symposium. Paris Juillet 2004.
32. **Jori F.** and Chardonnet, P. *Cane rat farming in Gabon. Status and perspectives*. 5th International Wildlife Ranching Symposium, Pretoria South Africa. “2001.
33. **Jori, F.** 1999. A survey of pathology in a colony of captive cane rats (*Thryonomys swinderianus*). Congrès Mondial Vétérinaire, Lyon, France.

8.2. Présentations par des collègues

1. Pavio, N. ; Laval, M. ; Maestini, O. ; Casabianca, F. ; Charrier, F. and **Jori, F.** Annual Meeting of the International Association of Food Protection 2017, Tampa, USA.
2. **Jori, F.**; Etter, E.; Caron, A.; Grosbois, A ; Miguel, E. and Guerrini, L. KAZA TFCA, a potential hotspot for Foot and Mouth Disease surveillance, control and research. State of KAZA Symposium 2016- 31 October – 2 November, Vic Falls, Zimbabwe.
3. Payne, A., Ogweng, P. **Jori F.**, Rasmussen, H.K, Masembe C., Stahl, K. The potential role of the bushpig (*Potamochoerus larvatus*) in the spread and maintenance of African Swine Fever at the wildlife-livestock interface in Uganda. GARA Symposium, Ploufagan, September 2016
4. Payne, A., Ogweng, P. **Jori F.**, Rasmussen, H.K., Masembe C., Stahl, K. The potential role of the bushpig (*Potamochoerus larvatus*) in the spread and maintenance of African Swine Fever at the wildlife-livestock interface in Uganda. 12th Conference of the European Wildlife Disease Association (EWDA), Berlin 2016
5. Pavio, N. ; Laval, M. ; Maestini, O. ; Casabianca, F. ; Charrier, F. and **Jori, F.** 2016. Prévalence du virus de l'hépatite E chez les porcs domestiques et sauvages de Corse et évaluation des transmissions entre ces deux populations. XIIe Congrès National de la Société Française de Microbiologie, 22 et 23 mars 2016, Institut Pasteur, Paris
6. Pavio, N. ; Laval, M. ; Maestini, O. ; Casabianca, F. ; Charrier, F. and **Jori, F.** 2016. Évaluation de la prévalence du virus de l'hépatite E dans les populations de porcs domestiques et sauvages en Corse. XVIIIème Journées Francophones de Virologie, 24 et 25 mars 2016, Institut Pasteur, Paris.
7. **Jori, F.** ; Relun, A. ; Trabucco , B. ; Charrier, F. ; Maestrini, O.; Cornelis, D.; Molia, S.; Chavernac, D.; Casabianca, F. and Etter, E. 2015. Assessment of wild boar/domestic pig interactions through the use of questionnaires in Corsica. Oral Communication, Proceedings of the 14th International Conference on Veterinary Epidemiology and Economics, Mérida, Mexico, 2nd-7th November 2015.
8. Kukiela, E.; **Jori, F.** ; Martínez López, B.; Chavernac, D.; Masembe, C.; Aliro, T. And Ståhl, K. 2015. Evaluation of the wild and domestic pig interactions and their association with African swine fever outbreaks using structured questionnaires and spatio-temporal modeling. Oral Communication, Proceedings of the 14th International Conference on Veterinary Epidemiology and Economics, Mérida, Mexico, 2nd-7th November 2015.
9. Barth, S.; Geue, L.; Hinsching, A.; Jenckel, M.; Schlosser, J. Eiden, M.; Pietschmann, J.; Menge, C.; Beer, C.; Groschup, M. **Jori, F.**; Etter, E. and Blome, S. 2015. Experimental evaluation of faecal *Escherichia coli* as biological indicator of contacts between domestic pigs and Eurasian wild boar. 67th Annual Meeting of the German Society of Hygiene and Microbiology. Munster, 27th-30th September 2015.
10. Trabucco B., Charrier F., **Jori F.**, Maestrini O., Cornélis D., Etter E., Molia S., Relun A., Casabianca F. (2013). Stakeholder practices and representations of contacts between domestic and wild pigs: a new approach for diseases risk assessment? 8th International symposium on the Mediterranean pig Slovenia, Ljubljana, 10-12 October 2013. Oral Communication.

11. D Eyegelaar, NE Collins, **F Jori**, KP Sibeko, M Mokopasteso, I Vorster, M Troskie and MC Oosthuizen. 2013. Tick-borne haemoparasite prevalence and *Theileria parva* strain diversity in the African buffalo (*Syncerus caffer*) population in the Chobe National Park and the Okavango Delta, Botswana. Annual Congress of the Parasitological Society of Southern Africa, Potchefstroom, South Africa. Oral Communication.
12. MD Eyegelaar, **F Jori**, M Mokopasteso, EM Debeila, NE Collins, I. Vorster, M. Troskie and MC Oosthuizen. 2013. Occurrence of tick-borne haemoparasites in the African Buffalo (*Syncerus caffer*) From Northern Botswana. AITVM 14th International Conference "The livestock-wildlife interface". Johannesburg 25th-29th August 2013.
13. Abu Samra, N. ; **Jori, F.**; Thompson, P.; .. The epidemiology of cryptosporidium at the wildlife livestock interface in Kruger National Park, South Africa. AITVM 14th International Conference "The livestock-wildlife interface". Johannesburg 25th-29th August 2013.
14. C. Garros, T. Baldet, A. Desvars, G. Gerbier, M. Roger, **F. Jori**, O. Esnault, Y. Grimaud, J.-C. Delécolle, et T. Balenghien. 2013. *Culicoides* (Diptera : Ceratopogonidae) et Orbivirus en milieu insulaire : exemple de la Corse, de la Caraïbe et des îles de l'océan Indien. Forum Veille sanitaire et réponse en territoires insulaires, La Réunion, 11-13 juin 2013
15. Relun, A. Charrier, F., Trabucco, B., Maestrini, O., Chavernac, D., Casabianca, F., Cornelis, D., Molia, S., Etter, E and **Jori, F.** 2014. Patterns and determinants of contacts between traditional free-ranging pig herds perceived by farmers in Corsica. Implications for disease transmission. Society of Veterinary Epidemiology and Preventive Medicine, Poster presentation, 26th-28th March, Dublin, Ireland.
16. Goutard F., Cornelis, D., Chevalier V., Etter E., **Jori F.**, Relun A., Tran A. and Roger F. Risk Analysis in Corsica, Sentinel Island in Mediterranean Basin. Risk Analysis in the Mediterranean Basin, Terma (Italy), 5-7th November 2013.
17. Ganswindt, A., Tordiffe A. S.W., Stam E., Howitt M. and **Jori F.** 2011. Non-invasive assessment of adrenocortical endocrine function in African buffalo (*Syncerus caffer*) by measurement of glucocorticoid metabolites in faeces. International Conference on Behaviour, Physiology and Genetics of Wildlife, held from 14th-17th September, Berlin, Germany
18. Ganswindt A, Tordiffe, ASW, Stam E, Howitt M and **Jori, F.** (2011) Identification of a suitable enzyme immunoassay for assessment of adrenocortical endocrine function in African buffalo (*Syncerus caffer*) based on faecal analysis, National Zoological Gardens of South Africa 2nd Annual Research Symposium, Pretoria, South Africa
19. Ganswindt A, Tordiffe, ASW, Stam E, Howitt M and **Jori F.** 2011) Identification of a suitable enzyme immunoassay for assessment of adrenocortical endocrine function in African buffalo (*Syncerus caffer*) based on faecal analysis, 2nd Annual meeting of the International Society of Wildlife Endocrinologists, Toronto, Canada.
20. Abu Samra, N; **Jori, F.**; Samie, A and Thompson, P. 2010. The prevalence of *Cryptosporidium* spp. oocysts in wild mammals in the Kruger National Park, South Africa.. 11th AHEAD GLTFCA Working Group Meeting, 2-4 March 2011, Mopane Camp, Kruger National Park.
21. M. de Garine-Wichatitsky; Miguel, E; Cornélis, D; Grobois, V; Foggin, C; **Jori, F.**; Hofmeyr, M and Caron A .2011. Contacts between Domestic Cattle and African Buffalo in the Great Limpopo Transfrontier Conservation Area: Potential for Disease Spread. 11th AHEAD GLTFCA Working Group Meeting, 2-4 March 2011, Mopane Camp, Kruger National Park.
22. Caron, A; Miguel, E; **Jori, F.**; Hofmeyr, M; Pfukeyni, D; Foggin, C; and de Garine-Wichatitsky, M. 2011. Prevalence of diseases at different wildlife/livestock interfaces in the Great Limpopo Transfrontier Conservation Area. 11th AHEAD GLTFCA Working Group Meeting, 2-4 March 2011, Mopane Camp, Kruger National Park.
23. **F. Jori**, D. Brahmabhatt, G.T. Fosgate, P.N. Thompson, C. Budke, M.P. Ward, K. Ferguson, B. Gummow. 2010. A questionnaire-based evaluation of the veterinary cordon fence separating wildlife and livestock along the boundary of the Kruger National Park, South Africa. Atelier « Sciences Médicales, Pharmaceutiques et Vétérinaires », Bobo Dioulasso, Burkina Faso, 22-26 Novembre 2010
24. Brahmabhatt DP , Fosgate GT , Dyason E , Gummow B , **Jori, F.** , Budke C, Srinivasan R , Ward MP. Contacts between wildlife and livestock at the Kruger National Park Interface of the Republic of South Africa. 12th Symposium of the International Society for Veterinary Epidemiology and

Economics, Durban, South Africa, August 2009.

25. Abu Samra N, Thompson P, Woods P, Samie A & **Jori F.** The Epidemiology of Cryptosporidium at the wildlife –livestock and human interface in the western boundary of the Kruger National Park. 12th Symposium of the International Society for Veterinary Epidemiology and Economics, Durban, South Africa, August 2009.

26. Brahmabhatt, D., Fosgate, G., Gummow, B., Ward, M. P. , Vosloo, W., **Jori, F.**, Budke, C., Srinivasan, R. and L. Highfield. 2007. Defining the distribution of species susceptible to foot and mouth disease in the Kruger National Park interface of South Africa. Proceedings of the 6th meeting of the South African Society of Veterinary Epidemiology and Preventive Medicine, Cape Town, 22nd - 25th August 2007

27. Costard S, Pfeiffer DU, **Jori F**, Chevalier V, Vial L, Porphyre V, Duteurtre G, Rakotondrahanta S, Vidon H, Ravaomanana J, Ndiaye RK, Roger F, 2006. Development of improved control methods for African swine fever. Proceedings of the 11th Symposium of the International Society for Veterinary Epidemiology and Economics, Cairns, Australia: ISVEE 11, 637, 2006.

28. Costard S., Pfeiffer D., Roger F., Vidon H., Rakotoharinome M., Ravaomanana J., Randriamparany T., **Jori F.**, Vial L., Wieland B Epidemiological Studies of African Swine Fever in Madagascar. 2006. SVEPM Annual Meeting. March 29 - 31, 2006. Exeter University, Devon, UK <http://www.svepm.org.uk/index.php>

29. Galvez H, Cespedes M, Mayor P, Mendoza P, **Jori F**, 2006. The potential role of captive local wildlife as a leptospirosis reservoir in the Peruvian Amazon. Proceedings of the 11th Symposium of the International Society for Veterinary Epidemiology and Economics, Cairns, Australia: ISVEE 11, 184, 2006.

30. Y.Saco; N.Ferrete; C.Vilà; **F.Jori**; J.Castroviejo and A.Bassols: Variation of plasma biochemical parameters in captive Iberian wolves (*Canis lupus signatus*). VII Congress of International Society for Animal Clinical Biochemistry. Glasgow, Scotland, 1996.

9. Autres

9.1. Distinctions

Avril 2017, nomination comme *Professeur Externe* au Département de Zoologie et Entomologie de l'Université de Pretoria, Afrique du Sud.

Février 2011, Chercheur Habilité à mener des recherches par la National Research Foundation (NRF), Afrique du Sud, équivalent de l'Académie des Sciences Sud-Africaine.

Novembre 2006 Prix extraordinaire du Département d'Anatomie et Santé Animale de l'Université Autonome de Barcelone pour le meilleur travail de thèse doctorale et sa valorisation.

Janvier 2007 Invitation à la coordination scientifique du Thème « Diseases at the wildlife/ livestock/ human interface » lors de la dernière édition de l'ISVEE (International symposium of Veterinary Epidemiology and Economics), Durban, 10-14 Août 2009.

Août 2009 Invitation à être Chairman d'une séance lors du congrès "International Symposium in Veterinary Epidemiology & Economics" (ISVEE), Durban, Afrique du Sud.

9.2. Associations et réseaux

Fait partie de

- Leader du Groupe « Sanglier et Peste Porcine Africaine » dans le cadre du projet ASF-STOP (Financement COST) pour la période 2016-2020.
- Groupe des spécialistes vétérinaires pour la santé de la faune de l'IUCN depuis 1999
- Groupe de spécialistes de l'IUCN sur les Pécaris, Suidés et Hippos depuis 2002
- The World Association of Wildlife Veterinarians (WAWV) depuis 1992.
- Membre Fondateur de BEDIM (Bulletin d'échange et distribution d'information sur le mini-élevage)

- Réseaux de recherche sur la Peste Porcine Africaine (ASForce, GARA)
- Réseaux de recherche sur la Fièvre aphteuse (GFRA)
- Membre de Med Vet Net, Réseau d'excellence européen pour la prévention et contrôle des zoonoses <http://www.medvetnet.org/cms/>

10. Publications

1. Pavio, N.; Laval, M.; Maestrini, O.; Casabianca, F. ; Charrier, F. and **Jori, F.** 2016. Molecular tracing of Hepatitis E virus in domestic pigs and wild boars from Corsica and possible foodborne transmissions in continental France. *Emerging Infectious Diseases* 15;22(12). doi: 10.3201/eid2212.160612
2. **Jori, F.** Laval, M.; Maestrini, O; Casabianca, F. ; Charrier, F. and Pavio, N. 2016. Assessment of domestic pigs, wild boars and feral hybrid pigs as reservoirs of Hepatitis E virus in Corsica, France. *Viruses* 20;8(8). pii: E236. doi: 10.3390/v8080236
3. Hammami, P., Tran A, Kemp A., Tshikae P. , Kgori P., Paweska J. and **Jori F.** 2016. Modeling the impact of meteorological and environmental factors on the population dynamics of vectors of Rift Valley fever at the boundaries of the Okavango Delta, Northern Botswana. *Parasites and Vectors* , 8;9(1):434. doi: 10.1186/s13071-016-1712-1
4. Abu Samra, N., **Jori, F.**, Caccio, S. Frean, J., Poonsami, B. and Thompson, P. 2014. Prevalence and genotypes of *Cryptosporidium* infection in children and calves living adjacent to the Kruger National Park, South Africa. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* 83(1), 7 pp doi: 10.4102/ojvr.v83i1.1024
5. Brito, B., Jori, F., Maree, F. Heath, L. and Perez, A. 2016. Estimating dynamics and genetic variation of SAT2 viruses at wildlife-livestock interface of two major transfrontier conservation areas. *Frontiers in Microbiology* 7(26):528 DOI: 10.3389/fmicb.2016.00528
6. Kukiela, E.; Jori, F. Martínez López, B.; Chesnais, E.; Masembe, C.; Chavernac, D. and Ståhl, K. 2016. Interactions between wild and domestic pigs at the interface of Murchison Falls National Park, Northern Uganda. *Frontiers in Veterinary Science* 3:31 DOI: 10.3389/fvets.2016.00031
7. **Jori, F.** Alexander, K.A, Mokopasetso, M., Munstermann, S. Moagabo, Kand J.T. Paweska 2015. Serological evidence of Rift Valley fever virus circulation in domestic cattle and African buffalo in Northern Botswana (2010-2011). **2** (63) : 7 p. <http://dx.doi.org/10.3389/fvets.2015.00063>
8. **Jori, F.** & Etter, E. 2016. Transmission of foot and mouth disease at the wildlife/livestock interface of the Kruger National Park, South Africa: can the risk be mitigated? *Preventive Veterinary Medicine* (in press) DOI: 10.1016/j.prevetmed.2016.01.016
9. Barth, S.; Geue, L.; Hinsching, A.; Jenckel, M.; Schlosser, J. Eiden, M.; Pietschmann, J.; Menge, C.; Beer, M.; Groschup, M. **Jori, F.**; Etter, E. and Blome S. 2015. Experimental evaluation of faecal *E. coli* and Hepatitis E virus as biological markers for contacts between domestic pigs and European wild boar. *Transboundary and Emerging Diseases*, doi:10.1111/tbed.12389
10. Relun, F. Charrier, B. Trabucco, O. Maestrini, S. Molia, D. Chavernac, F. Casabianca, E. Etter and **F. Jori.** 2015. Multivariate analysis of traditional pig management practices and their potential impact in the spread of infectious diseases in Corsica. *Preventive Veterinary Medicine* (accepted)
11. Eyegelaar, D., **Jori, F.**, Mokopasetso, M., Debeila, E.M., Collins, N.E., Vorster, I., Troskie, M. and Oosthuizen, M.C. 2015. Assessment of tick-borne haemoparasites in the African buffalo (*Syncerus caffer*) from two wildlife areas in northern Botswana. *Parasites and Vectors*, 8:26, DOI 10.1186/s13071-014-0627-y
12. N. Smits, D. Cornélis, P. Chardonnet, A. Caron, M. de Garine-Wichatitsky, **F. Jori** , A. Mouton, A. Latinne, L.M. Pigneur, M. Melletti, K.L. Kanapeckas, J. Marescaux, C.L. Pereira and J. Michaux. 2014. *BMC Genetics and Evolution* , 14:203. <http://www.biomedcentral.com/1471-2148/14/203>
13. **Jori, F.** Caron, Thompson, P.N., Dwarka, R., Foggin, C, De Garine-Wichatitsky, M. Hofmeyr, M. and J van Heerden and Heath, L. 2014. Characteristics of Foot and Mouth Disease viral strains

- circulating at the wildlife -livestock interface of the Great Limpopo Transfrontier Conservation Area. *Transboundary and Emerging Diseases* 63, e58–e70 (DOI: 10.1111/tbed.12231)
14. Trabucco, B., Charrier, F., **Jori, F.**, Maestrini, O., Cornelis, D., Etter, E., Molia, S., Relun, A., Casabianca, F., 2014. Stakeholder's practices and representations of contact between domestic and wild pigs: a new approach for disease risk assessment? *Acta agriculturae Slovenia* Supplement 4, 117-122.
 15. Quembo, C., **Jori, F.**, Perez, R., Heath, L. and Vosloo, W. 2014. Serological Investigation into the epidemiology of African swine fever virus at the wildlife-domestic interface of the Gorongosa National Park, Central Mozambique. *Transboundary and Emerging Diseases* (accepted) DOI: 10.1111/tbed.12289
 16. **Jori, F.**, Godfroid, J; Michel, A; Potts, A.; Jaumally, M; Sauzier, J and Roger, M. 2013. An assessment of zoonotic and production limiting pathogens in rusa deer (*Cervus timorensis rusa*) from Mauritius. *Transboundary and Emerging Diseases* 61, 31-42 doi:10.1111/tbed.12206.
 17. **Jori, F.**; Mokospasteso, M.; Etter, E.; Munstermann, S.; Newmann, S. and Michel, A. 2013. Preliminary assessment of bovine tuberculosis at the wildlife/livestock interface in two protected areas of Northern Botswana. *Transboundary and Emerging Diseases* , 60 (1): 28-36.
 18. **Jori, F**; Vial, L; Penrith, ML; Perez- Sanchez, R.; Etter, E.; Albina, E; Michaud, V; and Roger, F. 2013. The sylvatic cycle of African swine fever in Sub-Saharan Africa and the Indian Ocean. *Virus Research*, 173:212-227
 19. Penrith, ML; Bastos, ADS; **Jori, F** and Vosloo, W. 2013. African swine fever eradication in Africa. *Virus Research*, 173: 228-246 <http://dx.doi.org/10.1016/j.virusres.2012.10.011>
 20. Cubillos, C. Gómez-Sebastian, S., Moreno, M., Mulumba-Mfumum, L.K., Quembo, C. , Heath, L., Etter, E., **Jori, F.**, Escribano J.M. and Blanco, E. 2013. African swine fever virus serodiagnosis: a general review with a focus on analyses of African serum samples. *Virus Research*, 173: 159-167
 21. Abu Samra, N., Thompson, P., **Jori, F.**, Frean, J., Bhavani, P. and Xiao, L., Rikhotso, O. 2013. Genetic characterizations of *Cryptosporidium* spp. in hospitalized children of four different provinces in South Africa. *Zoonoses and Public Health*, 60 (2), 154-159.
 22. Abu Samra, N., **Jori, F.**, Xiao, L., Rikhotso, O. and Thompson, P. 2013. Molecular characterization of *Cryptosporidium* species at the wildlife/livestock interface of the Kruger National Park. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 36: 296-302.
 23. Ganswindt, A; Tordcliffe, ASW; Stam, E; Howitt, M and **Jori, F.** 2012. Determining adrenocortical endocrine activity as a measure of stress in the African buffalo (*Syncerus caffer*) based on faecal analysis. *African Zoology*, 47(2):261-269
 24. Abu Samra, N., Thompson, PN, **Jori , F.** Hongwei, Z and Xiao, L. 2012. Microsporidiosis: *Enterocytozoon bieneusi* at the wildlife/livestock interface of the Kruger National Park, South Africa. *Veterinary Parasitology*, 190 (3-4): 587-590
 25. Brahmabhatt , DP, Fosgate , GT, Dyasson, E. , Budke 'C. , Gummow , B. , **Jori, F.**, Ward, MP and Srinivasan, R. 2012. Contacts between domestic livestock and wildlife at the Kruger National Park Interface of the Republic of South Africa. *Preventive Veterinary Medecine*, 103(1): 16-21
 26. **Jori, F.**, Brahmabhatt, D., Fosgate, G., Thompson PN, Budke, C., Ward, M., Ferguson and B. Gummow. 2011. A questionnaire-based evaluation of the veterinary cordon fence separating wildlife and livestock along the Kruger National Park, South Africa. *Preventive Veterinary Medecine*, 100: 210-220.doi:10.1016/j.prevetmed.2011.03.015
 27. Ravaomanana J.; **Jori, F**; Vial, L; Pérez-Sánchez, R ,Blanco, E.; Etter, E. and Roger, F. 2011. Assessment of interactions between African swine fever virus, buhspigs (*Potamochoerus larvatus*), *Ornithodoros moubata* ticks and domestic pigs in North-western Madagascar. *Transboundary and emerging diseases*, DOI: 10.1111/j.1865-1682.2011.01207.x
 28. Etter, E. Seck, I., Grosbois, V., **Jori, F.**, Blanco, E., Vial, L. , Akakpo, J. Bada-Alhambédji, R., Kone, P. and Roger, F. 2011. Seroprevalence of African Swine Fever in Senegal on 2006. *Emerging Infectious Diseases*, 17 (1) DOI: 10.3201/eid1701.100896 <http://www.cdc.gov/EID/content/17/1/49.htm>

29. **Jori F**, Roger M, Thierry B, Delécolle JC, Sauzier J, Jaumally MR and Roger F. 2011. Orbiviruses in Rusa deer, Mauritius, 2007. *Emerging Infectious Diseases*, 17 (2). doi: 10.3201/eid1702.101293
30. Abu Samra, N ; **Jori, F**. Samie, A. and Thompson P .2011. The prevalence of *Cryptosporidium* spp. oocysts in wild mammals in the Kruger National Park, South Africa. *Veterinary Parasitology*, 175 : 155–159 doi:10.1016/j.vetpar.2010.10.004
31. Ravaomanana J, Michaud V, **Jori F**, Andriatsimahavandy A, Roger F, Albina E. and Vial L, 2010. First detection of African Swine Fever Virus in *Ornithodoros porcinus* spp. in Madagascar and new insights on the tick vector's distribution and taxonomy. *Parasites and Vectors*, 3:115 doi:10.1186/1756-3305-3-115
32. Costard, S. Wieland, B. De Glainville, W. **Jori, F**. Rowlands, R. Vosloo, W. Roger, F. Pfeiffer, D.U. and Dixon, L. 2009. African swine fever: How can global spread be prevented? 2009. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*, 364, 2683-2696
33. **Jori, F.**, Du Plessis, B., Bengis, R., Brahmabhatt, D. Vosloo, W., Thomson, G.R. and Gummow, B. 2009. A qualitative assessment of factors contributing to the risk of foot and mouth disease outbreaks outside the western boundary of Kruger National Park. *Revue Scientifique et technique OIE*, 28(3):
34. **Jori, F.** and Bastos, A. 2009. The role of wild suids in the epidemiology of African swine fever. A review. *EcoHealth* , 6, 296-310. doi: 10.1007/s10393-009-0248-7
35. Marcotty, T. Matthys, F. Godfroid, J. Rigouts, L. Ameni, G. Gey Van Pittius, N. Kazwala, R. Muma, J. Van Helden, P. Walravens, K. De Klerk, L.M. Goeghegan, C. Mbotha, D. Otte, M. Ameni, K. Abu Samra, N. Botha, C. Ekron, M. Jenkin, S.A., **Jori, F.** Kriek, N. Mc Cryndle, S. Michel, A. Morar, D. Roger, F. Thys, E. and Van den Bossche, P. 2009. Zoonotic tuberculosis and brucellosis in Africa: Neglect zoonoses or minor public health issue? *Annals of Tropical medicine and Parasitology*, 103 (5):401-411 (1,35)
36. **Jori, F.**; Galvez, H. Mendoza, P., Cespedes, M and Mayor, P.2009. Serological monitoring of Leptospirosis in a colony of captive collared peccaries (*Tayassu tajacu*) from the Peruvian Amazon. *Research in Veterinary Science*, 86, 383-387.
37. Vial, L., Wieland, B., **Jori, F.**, Etter, E. Dixon, L. and Roger, E. 2007. African swine fever virus infection of the soft tick *Ornithodoros sonrai* in Senegal. *Emerging Infectious Diseases* 13 (12).
38. Mendoza A.P., Céspedes M.J., Gálvez H.A., Mayor P. and Jori F. 2007. Antibodies against *Leptospira* spp. in captive collared peccaries, Peru. *Emerging Infectious Diseases*, 13 (5), 793-794.
39. Mayor, P. ; Guimaraes, D.A. ;Le Pendu, Y. ; Da Silva, J.; **Jori, F.** and Lopez-Béjar, M. 2006. Reproductive performance of captive collared peccaries in the eastern Amazon. *Animal Reproduction Science*, 81 (2) :246-253
40. E. Etter, P Donado, **F. Jori** , A. Caron, F. Goutard, and F. Roger. 2006. Risk analysis and Bovine Tuberculosis, a Re-emerging Zoonosis, *Annals of New York Academy of Sciences*, Vol 1081: 1-12
41. **Jori, F.** 2006. Lessons learned through the INCO PECARI Project: "Development of different production systems for the sustainable exploitation of the Collared Peccary (*Tayassu tajacu*) in Latin America". (2001-2005). *Suiform Soundings* 6 (1), 30-37.
42. Galvez, H., Cespedes, M., Mayor, P., Mendoza, P. and **Jori, F.**.. The Potential Role of Captive Collared Peccary (*Tayassu tajacu*) as a Leptospirosis Reservoir in the Peruvian Amazon. *Proceedings of the 11th Symposium of the International Society for Veterinary Epidemiology and Economics*, Cairns, Australia: ISVEE 11, 184, 2006
43. Mayor, P., Le Pendu, Y., Guimarães, D.A., Silva, J.V., Tavares, H.L., Tello, M., Washington, A., López-Béjar, M. and **Jori, F.** 2006. A health evaluation in a colony of captive peccaries in the Eastern Amazon. *Research in Veterinary Science*, 81 (2): 246-253
44. Nogueira-Filho, S.; Nogueira, S.; Mendes, A. & **Jori, F.** 2004. a description of a large scale commercial production of collared peccary (*Tayassu tajacu*) from Bahia, Brazil. *Game and Wildlife Science* Vol 21 (3), 413-420.

45. P. Mayor ; **F. Jori** and M. Lopez-Bejar. 2004. Anatomicohistological Characteristics of the Tubular Genital Organs of the Female Collared Peccary (*Tayassu tajacu*) from North-eastern Amazon. *Anatomy Histology Embryology*, 33, 65–74.
46. Mayor, P.; Lopez-Bejar, M.; **Jori, F.**; Fenech, M; and Lopez-Gatius, F. 2003. Reproductive functional anatomy and oestrus cycle pattern of the female brush-tailed porcupine (*Atherurus africanus*, Gray 1842) from Gabon. *Animal Reproduction Science*, 77, 247–259
47. Chardonnet, P. Des Clers, B. Fischer, **Jori, F.** and Lamarque, F. 2002. The value of Wildlife. *Revue Scientifique et Technique Office Internationale des Epizooties*, Vol. 21, 4-47.
48. Mayor, P.; Lopez-Béjar, M.; **Jori, F.**; Rutllant, J.; Lopez-Plana, C. and Lopez Gatius, F. 2002. Anatomohistological characteristics of the genital tubular organs of the female Brush-tailed porcupine (*Atherurus africanus*, Gray 1842) from Gabon. *Anatomy Histology Embryology*, 31, 1-7.
49. **Jori, F.**; Lopez-Béjar, M; Mayor, P; and Lopez, C. Functional anatomy of the ovaries of wild brush tailed porcupines from Gabon. *Journal of Zoology*, 256, 34-43. 2002.
50. Bonaudo, T; Pendu, Y, Le; Chardonnet, P; **Jori, F.**; Le Pendu, Y . 2001. Chasse de subsistance sur un front pionnier amazonien: le cas d'Uruara. *Revue d'Elevage et de Medecine Veterinaire des Pays Tropicaux*; Vol. 54; 3-4; 281-286.
51. **Jori, F.** and Cooper, JE. Spontaneous neoplasms in captive cane rats (*Thryonomys swinderianus* Temminck, 1827). *Veterinary Pathology*, 38 (5): 102-104. 2001.
52. **Jori, F.** La production de rongeurs en milieu tropical. *Bois et Forêts des Tropiques*, 269 (3), 31-41. 2001.
53. Lopez-Bejar, M. ; **F. Jori** and Lopez-Gatius, F.: Oestrus induction in the chinchilla. *Theriogenology*, vol. 55: 390. 2001.
54. **Jori, F.** and Cooper, JE. And Casal, J. A survey of pathology on captive cane rats (*Trynomys swinderianus*). *The Veterinary Record*, 148,624-628. 2001.
55. Houben, P. ; **Jori, F.** and Edderai, D.: L'élevage d'athérures (*Atherurus africanus*, Gray 1842) au Gabon. *Tropicultura*, 18 (1), 40-43. 2000.
56. **Jori, F.**, Lopez- Béjar, M. & Houben, P. The biology and use of the African brush-tailed porcupine (*Atherurus africanus*, Gray, 1842) as a food animal. A review. *Biodiversity and Conservation*. 7, 1417-1426, 1998.
57. Mc Coy, J. ; **Jori, F.** and Stem, C.: Tranquillization of captive cane rats (*Trynomys swinderianus*) with a long acting neuroleptic (Pipothiazine palmitate). *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 20:233-239, 1997.
58. **Jori, F.**: L'élevage d'aulacodes (*Trynomys swinderianus*) au Gabon; *Canopée*, Mai 1995.
59. **Jori, F.**; Mensah, G.A.; Adjanooun, E.: Grasscutter (*Trynomys swinderianus*) production: an example of rational exploitation of wildlife. *Biodiversity & Conservation Vol. 4, (2)*: 257-265, 1995.

11. Ouvrages / Chapitres d'ouvrages

1. Keuling, O ;Podgorski, T. ; Merta, D. ; Albrycht, M ; Monaco, A. ; Genov, P.V.; Gethoffer, F.; **Jori, F.** ; Velter, S. and Melletti, M. 2016. Chapter 21 : Eurasian Wild boar (*Sus scrofa*). In Mario Melletti and Erik Meijaard (Editors). *Ecology, Evolution and Management of Wild Pigs and Peccaries. Implications for Conservation*. Cambridge University Press.
2. **Jori, F.**; Payne, A.; Stahl, A. ; Nava, A. and Rossi, S. 2016. Chapter 37 : Wild and feral pigs: disease transmission at the interface between wild and domestic pig species in the Old and the New World. 2016 . In Mario Melletti and Erik Meijaard (Editors). *Ecology, Evolution and Management of Wild Pigs and Peccaries. Implications for Conservation*. Cambridge University Press.
3. **Jori, F.** and Bonnet, P. 2015. Santé animale, élevage et territoire : gestion de la fièvre aphteuse dans une aire protégée transfrontalière. In Etienne, M (Ed). *Elevages et Territoires : Concepts, méthodes et outils. Ecoles-chercheurs INRA*, pp 135-147.

4. Van Vliet N., Cornelis C., Beck H., Nasi R., Le Bel S., Lindsey P., Fragoso J. and **Jori, F.** 2015. Meat from the Wild : Extractive uses of wildlife and alternatives for sustainability. Wildlife Research Monographs, Volume 1 (in press).
5. M. de Garine-Wichatitsky, H. Fritz, P. Chaminuka, A. Caron, C. Matema, C. Guerbois, D. Pfukenyi, F. **Jori, F.** Baudron, W. Twine, A. Murwira. 2011. Chapter 7. Consequences of animals crossing the conservation edge. In: Anderson, J. De Garine-Wichatitsky, M. Murwira, A. and Giller, K. (Eds.). Living on the Edge (*en presse*)
6. Ferguson, K. Adam, L and **Jori, F.** 2012. An adaptive monitoring programme for studying impacts along the western boundary fence of Kruger National Park, South Africa. In: Somers, MJ & Hayward, MW (Eds). Fencing for Conservation. Restriction of Evolutionary Potential or a Riposte to Threatening Processes? 1st Edition., Springer, ISBN 978-1-4614-0901-4
7. **Jori, F.**; Edderai, D. & Houben. 2005. A review of the farming of African rodents. In: Ecological Implications of Minilivestock (Role of Rodents, Frogs, Snails, and Insects for Sustainable Development). Eds. Paoletti M.G. Science Publishers Inc., Enfield, USA. Chapter 3, pp. 25-46.
8. **Jori, F.** & Chardonnet, P. 2002. Cane rat farming in Gabon. Status and perspectives. In: Sustainable Utilisation – Conservation in Practice. Eds H. Ebedes, B. Reilly, W. van Hoven and B. Penzhorn. P 99-109. ISBN 0-620-28998-82002.
9. Brescia F., **Jori F.** 2002. Le bulime ou escargot terrestre de l'Île des Pins: Conservation de *Placostylus fibratus*, espèce endémique et menacée de Nouvelle Calédonie. Mémento de l'agronome. - Montpellier : CIRAD, 1 disque optique numérique (CD-ROM)
10. **Jori F.** 2002. L'exploitation d'iguanes (*Iguana iguana*) au Nicaragua et Costa Rica. In : Mémento de l'agronome. - Montpellier : CIRAD, 1 disque optique numérique (CD-ROM)
11. **Jori F.** 2002. L'élevage du rongeur capybara en Amérique Latine. Espèce *Hydrochaeris hydrochaeris*. In : Mémento de l'agronome - Montpellier : CIRAD, 1 disque optique numérique (CD-ROM).
12. Brescia, F.; Chardonnet, P. ;De Garine Wichatitsky, M. and **Jori, F.** 2002. Les élevages non conventionnels In: Mémento de l'Agronome, CIRAD-GRET-MAE, pp. 1617-1646, ISBN: 2-86844-129-7
13. **Jori, F.** and Noël, J.M.. 1996. Guide pratique de l'élevage d'aulacodes au Gabon . VSF/Coopération Française, 64 pp. ISBN 2-911159-01-2